Rok VI Seria II | Kraków | Nr 7 (1. IV. 1950)

PRZEGLĄD LEKARSKI

DWUTYGODNIK

Organ Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego i Wrocławskiego Towarzystwa Lekarskiego

Redakcja:
Kraków, Krupnicza 11a
Tel. 586-69
Konto P. K. O. I-654/A/110

Prenumerata kwartalna:
1000 zł.

Wydawca: Państwowy Zakład Wydawnictw Lekarskich Redaktor: dr B. Giędosz

Rok VI Seria II Kraków Nr 7 (1. IV. 1950)

PRZEGLĄD LEKARSKI

Dr med. Zbigniew GARNUSZEWSKI Wrocław
adiunkt Kliniki

Wstrząs opłucny

(Z Kliniki Ftizjologicznej we Wrocławiu. Kierownik: Dr med. Lesław Węgrzynowski

Jedną z postaci ostrej niewydolności krążenia jest wstrząs (shock). Zdaniem Hoffa, Clarka, Clintona, Gilchrista i innych badaczy jest to niewydolność przede wszystkim krążenia obwodowego. We wstrząsie, podobnie zresztą jak w zapadzie i omdleniu, występuje porażenie naczyń włosowatych i małych żył w obrębie jamy brzusznej i płuc, gdzie gromadzą się i zalegają masy krwi. Następuje zmniejszenie się ilości krwi krążącej, zmniejszenie dopływu krwi do serca, wtórne zmniejszenie objętości wyrzutowej i minutowej serca i wtórny spadek ciśnienia krwi. Według Klisieckiego wstrząs jest to nagły spadek ciśnienia tętniczego spowodowany pierwotnym osłabieniem serca. Stanowi temu towarzyszy pobudzenie układu przywspółczulnego. W następstwie niedokrwienia mózgu i podrażnienia ośrodków nerwowych występują drgawki. Wstrząs występuje najczęściej w następstwie zadziałania silnej podniety bólowej. Bodziec bólowy na drodze odruchowej powoduje zadrażnienie ośrodków wegetatywnych w podwzgórzu i w rdzeniu przedłużonym, w następstwie czego występuje szereg objawów znamiennych dla wstrząsu. Tego rodzaju reakcję na ból nazywa Head uogólnieniem się podniety bólowej. Podniety bólowe dochodzą z obwodu do środkowego układu nerwowego zarówno przez szlaki czuciowe układu animalnego, jak i też układu wegetatywnego. Drogami tymi dochodzą bodźce bólowe do końcowej stacji układu czuciowego znajdującej się we wzgórku wzrokowym (thalamus opticus) w międzymózgowiu (diencephalon), skąd przenosi się podnieta do ośrodków wegetatywnych podwzgórza (hypothalamus) i dalej szlakami projekcyjnymi do ośrodków rdzenia przedłużonego i rdzenia kręgowego, a także do układu pozapiramidowego (ciało prążkowane). Ze wzgórza wzrokowego podnieta przechodzi także na korę mózgową. Wskutek bólu fizycznego następuje pobudzenie ośrodków wegetatywnych podwzgórza oraz rdzenia przedłużonego. Podrażnienie tylnej okolicy podwzgórza daje kliniczny obraz sympatykotonii, zaś części środkowej i przedniej wagotonii. W następstwie pobudzenia układu współczulnego występuje rozszerzenie źrenic, przyspieszenie akcji serca, przyspieszenie i pogłębienie oddychania, bladość i stawianie się włosów. Tętno ulega przyspieszeniu i staje się drobne. Pobudzenie układu przywspółczulnego daje zwolnienie akcji serca, zwolnienie tętna, spadek ciśnienia tętniczego, zwężenie źrenic, ślinienie się, poty, wymioty oraz oddawanie moczu i kału. Niskie ciśnienie krwi i zwolnienie tętna będzie się utrzymywało stosunkowo krótko, ponieważ nastąpi odruchowe pobudzenie ośrodków sympatycznych, wypływające z łuku aorty i zatoki szyjnej (sinus caroticus), a wyzwolone przez niskie ciśnienie krwi. Wystąpi przyspieszenie czynności serca przy utrzymujących się objawach wagotonii ze strony innych narządów.

W stanach bólowych występuje często najpierw pobudzenie układu współczulnego, a później przywspółczulnego albo też obu tych układów równocześnie, co daje odpowiednie obrazy kliniczne. Bodziec bólowy może dać nie tylko pobudzenie ośrodków wegetatywnych, ale także zadrażnienie ośrodków podkorowych (corpus striatum) i przejść na układ pozapiramidowy; może on także zadziałać na sferę ruchową kory mózgowej. Następstwem tego mogą być drgawki kloniczne, toniczne i toniczno-dystorsyjne.

Z różnego rodzaju wstrząsów widuje się najczęściej wstrząs urazowy. Powstaje on na skutek działania czynników mechanicznych szczególnie, gdy uraz godzi w tzw. wstrząsorodną okolicę ciała, jak np. szyję, krtań, szczękę dolną, brzuch, zwłaszcza w górnej części, okolicę serca, jądra, narządy płciowe żeńskie. Wszystkie te narządy cechują się dużą ilością zakończeń nerwów czuciowych a co za tym idzie dużą wrażliwością na ból. Kliniczny obraz wstrząsu wygląda następująco: chory półprzytomny lub też zupełnie nieprzytomny, skóra twarzy trupio blada, pokryta zimnym i lepkim potem, powłoki ciała zimne, a ciepłota ciała obniżona. Na skutek niedokrwienia skóry i mięśni powłoki stają się wiotkie, zaś twarz przybiera wygląd maski. Tętno jest drobne, słabo napięte, ledwie wyczuwalne (nitkowate), naczynia żylne zapadnięte, ciśnienie krwi znacznie obniżone, a oddech powierzchowny. W cięższych przypadkach chory wymiotuje, oddaje pod siebie kał i mocz. Czucie bólu jest znacznie upośledzone, a odruchy są zwolnione. We wstrząsie wszystkie czynności życiowe są osłabione, co ma związek z niedotlenieniem krwi i tkanek (anoksybioza). Opisane wyżej objawy stanowią obraz wstrząsu, który rozwinął się na podłożu odruchowym. Jest to tak zwany wstrząs pierwotny. Tego rodzaju wstrząs, jeżeli nie spowoduje natychmiastowej śmierci przez odruchowe zatrzymanie akcji serca, najczęściej nie jest groźny dla życia i ustępuje w krótkim czasie. Przypadki,

w których przyszło do znacznego uszkodzenia tkanek, np. rozległe oparzenia lub zmiażdżenia dużych części ciała, nie rokują wiele nadziei. W 2 do 5 godzin po zadziałaniu urazu występują poważne objawy, składające się na obraz tzw. wstrząsu wtórnego. We wstrząsie wtórnym dopływające z uszkodzonych tkanek chemiczne produkty powodują uszkodzenie mięśnia sercowego a także znaczne rozszerzenie się naczyń włosowatych jamy brzusznej i płuc, zwiększenie się ich przepuszczalności (permeabilitas), skutkiem czego osocze krwi przenika do tkanek. Krew ulega zagęszczeniu spowodowanemu zmniejszeniem się jej części płynnych, traci duże ilości białek i chlorków. Zmiany te prowadzą do obrzęku i zawałów płucnych, a także często do zakrzepów naczyń wieńcowych serca. Uszkodzenie ścian naczyń włosowatych stanowi zasadniczy moment, różniący wstrząs wtórny od innych stanów ostrej niedomogi krążenia obwodowego. W omdleniu i zapadzie nie stwierdza się zmian w składzie krwi, której gęstość pozostaje niezmieniona. Przeciwnie, w zapadzie nastąpić może nawet nieznaczne rozwodnienie krwi, gdyż w wyniku działania czynników regulujących następuje oddawanie cieczy z tkanek do naczyń i zwiększenie objętości krążącej krwi. We wstrząsie wtórnym na skutek działania wyzwalanych z uszkodzonych tkanek ciał toksycznych, zbliżonych działaniem do histaminy, następuje ciągłe pogarszanie się krążenia wiodące do zejścia śmiertelnego.

Badania licznych autorów wskazują na to, że silna podnieta czuciowa może z wielu narządów ciała wywołać wstrząs. Przez drażnienie skóry, oka, ucha, przewodu pokarmowego, narządu moczo-płciowego można uzyskać zmiany w czynności serca, ciśnienia krwi, oddechu pod względem częstości i pojemności, zmiany wielkości źrenic, napięcia mięśni prążkowanych i ruchliwości przewodu pokarmowego.

Dla ftizjologii największe znaczenie mają zmiany wywołane na drodze odruchowej z narządu oddechowego. Już drażnienie błony śluzowej nosa zwalnia czynność serca, wstrzymuje oddech w fazie wydechowej, powoduje przekrwienie spojówek i błon śluzowych nosa, łzawienie, poty, nawet zapaść a także atonię mięśni. Drażnienie nerwów czuciowych krtani obniża ciśnienie krwi i zwalnia oddech. Podwiązanie oskrzela zatrzymuje serce. W chorobach płuc i opłucnej widuje się objawy porażenia jelit; w zatorze płucnym zjawia się odruchowe zapalenie wyrostka robaczkowego, atonia jelit lub objawy schorzenia pęcherzyka żółciowego. Odruchy neurowegetatywne z tkanki płucnej obserwował Caryophyllis Panos oraz Cordier. Pierwszy widywał w szeregu przypadków jednostronnej gruźlicy płuc zaczerwienienie policzka po tejże stronie. Cordier przebadał 44 chorych na gruźlicę płuc i szukał u nich zmian neurowegetatywnych. W 18 przypadkach znalazł zmiany w szerokości źrenic, opadnięcie powiek, zmiany w ukrwieniu twarzy (zaczerwienienie lub bladość) i zaburzenia w wydzielaniu potu. Pieri widywał często u chorych na gruźlicę płuc niebieskawe zabarwienie dolnej muszli nosowej. Uważa on, że zjawisko to powstało na drodze odruchowej przez podrażnienie w tkance płucnej zakończeń nerwów współczulnych. Obserwacje powyższe przemawiają za tym, że tkanka płucna może być punktem wyjścia odruchów neurowegetatywnych. Nie rozstrzygnięto natomiast dotąd sprawy odruchów pochodzenia opłucnego. Gdy część badaczy istnienie wstrząsów opłucnych uważa za udowodnione, to grupa sceptyków utrzymuje, że przypadki opisane jako wstrząsy były w rzeczywistości zatorami powietrznymi. Na podstawie teoretycznych rozważań należało by przyjąć, że silna podnieta czuciowa z opłucnej, tak samo jak z innych narządów ciała, może przez dośrodkowe drogi nerwowe układu wegetatywnego, a także włóknami czuciowymi nerwów międzyżebrowych i nerwu przeponowego poprzez szlaki dośrodkowe układu animalnego dojść przez wzgórek wzrokowy do ośrodków wegetatywnych podwzgórza i rdzenia przedłużonego, a także do kory mózgowej i ośrodków podkorowych (corpus striatum) i podrażnić te ośrodki. Waserman tłumaczy wystąpienie wstrząsu opłucnego zadrażnieniem na drodze odruchowej układu podkorowego (thalamo-striatum) oraz promieniowaniem podrażnienia na korę mózgową. Opisy wstrząsów opłucnych zaczerpnięte z piśmiennictwa światowego przemawiają tylko po części za twierdzeniem Wasermana. Objawy widywane przez wielu autorów nie mogą być wytłumaczone jedynie podrażnieniem układu podkorowego i kory mózgowej. Należy sądzić, że zachodzi tu także podrażnienie ośrodków wegetatywnych podwzgórza i rdzenia przedłużonego.

Szereg autorów widywało po nakłuciu ściany klatki piersiowej zwłaszcza przy zmienionej zapalnie opłucnej występowanie omdlenia lub zamroczenia świadomości, zblednięcie lub sinicę, drgawki, zwolnienie tętna i spadek ciśnienia krwi, często poprzedzone przejściowym przyspieszeniem tętna, zmianę rytmu oddechowego (przyspieszenie i spłycenie oddechu), wymioty, rozszerzenie źrenic (visus sacer) i zniesienie reakcji źrenic na światło. Opisano także przypadki śmierci, które zdarzały się w chwili nakłuwania opłucnej. Na autopsji nie udało się wykryć objawów zatoru powietrznego. Nagła śmierć spowodowana została najprawdopodobniej zatrzymaniem akcji serca na drodze odruchu opłucnego. Ze względu na drgawki toniczno-kloniczne, występujące przeważnie na plan pierwszy w obrazie klinicznym wstrząsu opłucnego — zespołowi podanych wyżej objawów nadano nazwę rzucawki lub padaczki opłucnowej. Nazw tych obecnie się nie stosuje, gdyż są one niesłuszne i nieprawidłowe. Przypadki wstrząsów opłucnych opisali Azoulay, Bezançon, Bouvert, Capps, Gilbert i Roger, Izzo, Poi, Renier. Autorzy ci widywali wstrząsy nie tylko podczas zabiegu wytwarzania i dopełniania odmy pier-

siowej, ale także w następstwie punkcji opłucnej w wysiękach, dalej podczas przemywania jamy opłucnowej oraz po takich zabiegach, jak wycięcie żebra, otwarcie jamy opłucnowej, mechaniczne drażnienie opłucnej (np. przez szczypanie). Większość wymienionych wyżej badaczy zgodnie twierdzi, że znieczulenie ściany klatki piersiowej zapobiega wystąpieniu wstrząsów. Yatagai, Kurin i Hazami w trakcie wykonywania zabiegu chirurgicznego na wnęce normalnego psa i małpy stwierdzili obniżenie się ciśnienia krwi, zwolnienie tętna i zmniejszenie się liczby oddechów. Na podstawie faktu, że w innym podobnym doświadczeniu uprzednie znieczulenie wnęki zapobiegło wystąpieniu wstrząsu wnioskują oni, że chodzi tu o zjawiska odruchowe. Bross w czasie zabiegu lobektomii spostrzegł parokrotnie w chwili zaciskania oskrzela pętlą Robertsa nagły spadek ciśnienia krwi, duszność, napady kaszlu i drgawki. Doświadczenia przeprowadzone na kotach uśpionych pernoktonem potwierdziły w zupełności dokonane na ludziach spostrzeżenia. Zaciśnięcie oskrzela we wnęce spowodowało wyraźny spadek ciśnienia krwi i zmniejszenie się objętości oddechowej, będące następstwem skurczu mięśni oskrzeli. Uprzednie obstrzykanie wnęki 1% roztworem nowokainy zapobiegło wystąpieniu spostrzeganych objawów. Bross uważa, że uśpienie ogólne tylko w nieznacznym stopniu hamuje czynność nerwów układu wegetatywnego i dlatego w zabiegach operacyjnych na płucach u ludzi prócz uśpienia ogólnego niezbędne jest dodatkowe zablokowanie nowokainą splotów nerwowych całej wnęki płuca jako też nerwów międzyżebrowych. Izzo w r. 1925 ogłosił kilka przypadków nagłego oślepnięcia, niepokoju ruchowego, wymiotów i bólu głowy, które wystąpiły podczas zabiegu zakładania odmy. Autor ten twierdzi, że objawy te są pochodzenia odruchowego, gdyż ustąpiły w 20 minut po pozajelitowym podaniu 0.01 morfiny. Richet, Dublineau, Leuret, Caussimon, Daydrein na podstawie przeprowadzonych badań na zwierzętach twierdzą, że wstrząs opłucny, który zdarzyć się może w następstwie obrażeń opłucnej może być śmiertelny. Uważają oni, że przyczyną śmierci jest wystąpienie śmiertelnego bezdechu (apnoe). Chodziło tu prawdopodobnie o porażenie ośrodka oddechowego po przejściowym zbyt silnym pobudzeniu bodźcem bólowym. Autorzy ci nie widywali w swoich doświadczeniach wstrząsu albo też stwierdzali opóźnione jego wystąpienie, jeśli poprzednio znieczulili ścianę klatki piersiowej i opłucną. Jednym z dalszych dowodów istnienia zjawisk odruchowych z opłucnej jest obserwacja Ricciolego. Autor ten stwierdził występowanie odruchu opłucnoźrenicznego w następstwie podrażnienia opłucnej. Riccioli znieczulał skórę i mięśnie ściany klatki piersiowej, a następnie nakłuwał opłucną igłą i uzyskiwał rozszerzenie źrenicy. Sądził on, że podrażnienie zakończeń współczulnych w opłucnej przeniosło się drogą włókien współczulnych, wstępujących do ośrodka rozszerzającego źrenicę znajdującego się w dolnych odcinkach rdzenia szyjnego albo górnych rdzenia piersiowego. Arnstein i Wischnowitzer udowodnili także istnienie odruchu opłucnowego. Prawie przy każdym dopełnieniu odmy stwierdzali oni obniżenie się ciśnienia krwi i zwolnienie tętna. Sądzą oni, że przy nakłuciu opłucnej następuje odruchowe podrażnienie nerwu błędnego i uważają, że wstrząs opłucny jest tylko patologicznym wzmocnieniem tego odruchu. Badania przeprowadzone w r. 1939 przez Geremia oraz Dalmata Mian na materiale 20 chorych dały podobne wyniki. Przy przekłuwaniu opłucnej tętno ulegało zwolnieniu, a ciśnienie krwi obniżało się. Dopełnianie odmy nie miało żadnego wpływu na zachowanie się ciśnienia i tętna. Capss na podstawie doświadczeń na zwierzętach wnioskuje, że zdrowa opłucna jest mało wrażliwa na podrażnienia, zaś opłucna w stanie zapalnym ma wzmożoną zdolność odruchową.

Jakkolwiek przebadano w ostatnich czasach dokładnie unerwienie w płucach i opłucnej, to jednakże drogi dośrodkowej odruchu neurowegetatywnego ze strony opłucnej nie potrafiono wykazać. Chabaud utrzymuje, że stanowi ją nerw błędny, ale większość autorów przypisuje tę właściwość włóknom współczulnym. Z badań Dijkstra, Kusakabe, Launay, Martino Luigi i Tanzo wynika, że płuca i opłucna trzewna unerwione są przez nerw błędny i współczulny, opłucna ścienną przez gałązki nerwów międzyżebrowych i współczulnego, zaś część środkowa opłucnej przeponowej jest unerwiona czuciowo przez włókna współczulne nerwu przeponowego. Bodźce czuciowe z opłucnej mogą być zatem odbierane i przenoszone do układu nerwowego środkowego nie tylko przez włókna nerwu błędnego i współczulnego, ale także przez nerwy międzyżebrowe oraz nerw przeponowy. Najnowsze spostrzeżenia zdają się też wskazywać na to, że w dośrodkowych gałązkach nerwów wegetatywnych biegną także czuciowe włókna układu animalnego. Jak nadmieniłem wyżej, opłucna zmieniona zapalnie ma wzmożoną zdolność odruchową. Nie w każdym jednak przypadku zapalenia opłucnej zabiegi wykonane na opłucnej powodują wystąpienie wstrząsu. M. Pham-Ngoe-Thack twierdzi, że nawet w stanie zapalnym opłucnej udaje się wywołać wstrząs opłucny tylko przy chwilowym odrębnym stanie psychicznym. Yatagai, Kurin, Hazama uważają, że do wystąpienia wstrząsu opłucnego są szczególnie usposobieni chorzy nerwowi i głupawi. Według Grzywo-Dąbrowskiego konstytucyjne stany neuropatyczne usposabiają do wstrząsu. Według Wasermana szczególnie skłonne do wstrząsu są osoby, u których stwierdzamy w wywiadach osobistych i rodzinnych nadmierną skłonność do drgawek, czyli tzw. „pogotowie drgawkowe". Lorenzani uważa, że narody romańskie ze względu na dużą pobudliwość nerwową są predysponowane do wy-

stępowania zjawisk wstrząsowych ze strony opłucnej. Zatem duży wpływ na występowanie wstrząsów mają właściwości konstytucyjne i rasowe.

Wstrząsy opłucne u ludzi są zjawiskami rzadkimi. F r o m m e l na 300000 nakłuć opłucnych widział 63 przypadki wstrząsów opłucnych, z których 6 zakończyło się śmiertelnie. Autor ten uważa, że większość z nich została wywołana zatorem powietrznym. C o c k e na 5000 nakłuć opłucnej widział wstrząs opłucny tylko w 8 przypadkach.

Jak wynika z obserwacji F r o m m e l a i innych autorów, jest rzeczą bardzo trudną na podstawie objawów klinicznych postawić rozpoznanie wstrząsu, gdyż obrazy symptomatologiczne zatoru mózgowego i wstrząsu opłucnego są nader do siebie podobne. W przypadkach najcięższych wstrząsu opłucnego i zatoru występuje nagła utrata przytomności, zatrzymanie oddechu i akcji serca, prowadzące do nagłej śmierci. W przypadkach lżejszych w obu tych sprawach mogą występować drgawki kloniczne i toniczne, utrata przytomności, zwolnienie tętna i osłabienie akcji serca z następowym obrzękiem płuc. Oddech jest głęboki i zwolniony. U osobników, którzy przeżyli domniemany wstrząs, nie mamy możności stawiać pewnego rozpoznania, gdyż nigdy nie mamy pewności, czy nie chodzi tu o zator powietrzny. U osób, które zmarły z objawami wstrząsu badanie sekcyjne może niekiedy wykazać przyczynę śmierci. Jeżeli na autopsji nie znajdziemy banieczek powietrza w jamach serca albo naczyniach tętniczych mózgu czy też w tętnicach wieńcowych, a stwierdzimy cechy śmierci nagłej w postaci płynności krwi oraz wyraźnego przekrwienia narządów jamy brzusznej, możemy z dużym prawdopodobieństwem postawić rozpoznanie wstrząsu opłucnowego.

Natomiast w razie ujemnego wyniku sekcji zalecać należy ostrożność w stawianiu rozpoznania, gdyż nie w każdym przypadku zatoru powietrznego znajdują się banieczki powietrza w jamach serca i naczyniach tętniczych. Niewielkie ilości powietrza mogą nawet po śmierci ulegać wchłonieniu. Dotyczy to zwłaszcza przypadków, w których dokonuje się sekcji w dłuższy czas po śmierci. Dlatego też w każdym przypadku podejrzanym o wstrząs opłucny, a zakończonym zejściem śmiertelnym, należy przed postawieniem rozpoznania dokonać sekcji w czasie możliwie najkrótszym po śmierci.

W Klinice Ftizjologicznej we Wrocławiu spostrzegaliśmy kilka poronnych przypadków wstrząsu opłucnego wyrażających się omdleniem i osłabieniem akcji serca. Wszystkie wystąpiły po nakłuciu opłucnej i zakończyły się pomyślnie po ułożeniu chorych na wznak i zastosowaniu środków cucących.

Celem dokładniejszego zapoznania się ze zjawiskiem wstrząsu opłucnego dokonaliśmy badań na zwierzętach, których dokładny opis podam w osobnej pracy. W niniejszej pracy ograniczę się tylko do krótkiego podania wyników powyższych doświadczeń. Badania przeprowadziliśmy na 56 królikach. W pierwszej serii doświadczeń przeprowadzonych na 5 królikach badaliśmy wpływ nakluwania i drażnienia skóry i zdrowej opłucnej ściennej a także wytwarzania odmy na zachowanie się ciśnienia krwi, tętna, oddychania i szerokości źrenic. Nakłucie i drażnienie igłą odmową opłucnej nie dało w większości przypadków żadnych zmian tętna, ciśnienia krwi i oddychania. Natomiast po wytworzeniu odmy opłucnej stosunkowo dużą objętością powietrza stwierdziliśmy wyraźne zmiany ciśnienia krwi, tętna i oddychania. Po dokonaniu dekompresji zaburzenia krążenia i oddychania ustąpiły. W drugiej serii doświadczeń badaliśmy wrażliwość odruchową zmienionej zapalnie opłucnej. W tym celu wywołaliśmy sztucznie u dwóch królików zapalenie opłucnej a następnie drażniliśmy igłą odmową chorą opłucną. Nakłucie opłucnej prócz podniesienia się ciśnienia krwi u jednego z królików nie wywołało żadnej reakcji ze strony opłucnej. W następstwie drażnienia opłucnej podniosło się ciśnienie krwi u obu królików, zaś u jednego z nich ruchy oddechowe uległy pogłębieniu. W trzeciej serii doświadczeń podano doopłucnowo trzem królikom olejek terpentynowy w dawkach trujących. Wszystkie padły z porażenia oddechu i akcji serca. U jednego z nich zaobserwowano wystąpienie przed zgonem drgawek oraz oddawanie moczu i kału. Olejek terpentynowy podany dootrzewnowo w dawkach trujących spowodował zejście śmiertelne wśród objawów porażenia oddychania i krążenia. Innej grupie zwierząt złożonej z trzech królików podano doopłucnowo azochloramid w dawkach trujących. U wszystkich królików wystąpiły drgawki, oddawanie moczu, kału oraz zmiany szerokości źrenic, a następnie zejście śmiertelne. Środek ten podany w dawce toksycznej dootrzewnowo 3 królikom oraz takiej samej liczbie królików domięśniowo spowodował zejście śmiertelne bez wystąpienia powyższych objawów. Azochloramid podany w dawce nie trującej 6 królikom doopłucnowo spowodował wystąpienie u wszystkich królików drgawek, oddawanie kału i moczu, a w połowie przypadków wystąpienie przejmującego krzyku, zmiany szerokości źrenic oraz krwawienie z pochwy. Zejście śmiertelne nastąpiło po kilku minutach. Przed zgonem ciśnienie krwi uległo wybitnemu obniżeniu, zaś tętno i oddech zwolnieniu. Spostrzegane objawy były następstwem wstrząsu, a nie zatoru powietrznego lub zatrucia wstrzykiwanymi substancjami, gdyż ani w jednym przypadku nie stwierdzono u zwierząt padłych w toku ostatniego doświadczenia obecności banieczek powietrza w jamach serca, naczyniach tętniczych mózgu ani też w naczyniach wieńcowych serca. Śmierć zwierząt nie mogła też być następstwem zatrucia, gdyż azochloramid wstrzykiwany był w dawkach nie toksycznych. Toksyczność tych ciał oznaczono poprzednio na królikach na drodze domięśniowej i dootrzewnowej. Wywołane w ten sposób wstrząsy opłucne zakończyły się w większości przypad-

ków śmiertelnie. Azochloramid podany w dawkach nie trujących doopłucnowo nie wywołał wstrząsu u zwierząt znajdujących się w narkozie a także u zwierząt z wysiękiem opłucnowym. W czwartej serii doświadczeń wywołano u czterech królików zatory powietrzne przez wprowadzenie powietrza do tętnicy i żyły szyjnej. Wszystkie zwierzęta zginęły. U trzech królików wystąpiły drgawki kloniczne, a u jednego najpierw bezwład a później zesztywnienie członków ciała. Na sekcji tylko w połowie przypadków znaleziono banieczki powietrza w tętnicach opon miękkich mózgu.

Wnioski końcowe. Na podstawie danych zaczerpniętych z piśmiennictwa światowego oraz wyników badań własnych wnioskujemy, że zjawiska wstrząsowe ze strony opłucnej istnieją. Objawy kliniczne wstrząsu opłucnego i zatoru powietrznego są bardzo do siebie zbliżone. Postawienie właściwego rozpoznania napotyka na duże trudności.

PIŚMIENNICTWO

1) Balaire J.: „Etude du systeme neuro-vegetatif chez les tuberculeux au moyen du „reflexe oto-cardiaque". Revue de la Tuberculose, 5 Serie, Tome 4, Nr 5, Mai 1938, str. 547—551; — 2) Bross W. i Leuken B.: „Zmiany w krążeniu i objętości oddechowej pod wpływem zabiegów operacyjnych na płucach oraz ich rola w powstawaniu zjawisk wstrząsowych", Polski Przegląd Chirurgiczny Z. 5. T. XVI, R. 1937; — 3) Caryophyllis Panos: „Le reflexe trigemino-cardio pulmonaire et sa valeur dans la tuberculose pulmonaire". Revue de la Tuberculose, 4 Serie, Tome XIII.; — 4) Chaize J., Michou L. et Mollard H.: „Le réflexe oculo-cardiaque et l'infiltration novocainique des ganglions sympathiques chez les tuberculeux pulmonaires". Revue de la Tuberculose, 5 Serie, Tome 4, Nr 8, r. 1938; — 5) Clark A. J.: „Supplied Pharmocologie". London 1942, str. 406—417. — 6) Clinton H., Thienes: „Fundamental of Pharmacology" New York—London 1946 r. str. 21, 52, 134, 170, 177, 256, 302, 303, 313, 314; — 7) Descomps H.: „Traitement des hemoptysis par l'infiltration à la novocaine du ganglion cervical superieur de sympathique". Revue de la Tuberculose, 5 Serie, Tome 8, Nr 7—9, 1943; — 8) Fulton J.: Physiology of the Nervous System. London—Nev York—Toronto 1943, str. 189—273; — 9) Gilchrist A. R.: Textbook of Medical Treatment by Various Authors". Edingburgh 1947, str. 611—614; — 10) Grzywo-Dąbrowski W.: Podręcznik Medycyny Sądowej. Warszawa 1948, str. 562—568; — 11) Hoff F.: Lehrbuch der speziellen Pathologischen Physiologie. Jena 1944, str. 450—453; — 12) Klisiecki Andrzej: „Promieniowanie podniet w wegetatywnym układzie nerwowym". Polska Gazeta Lekarska, Nr 8 (19. II. 1939) rok XVIII; — 13) Kielanowski T.. „Techniczne powikłania sztucznej leczniczej odmy opłucnej". Polski Tygodnik Lekarski R. II, Nr 22—23. Warszawa; — 14) Leśniowski St.: „Stan padaczkowy połowiczy z następowym zespołem ataktyczno-asynergicznym. Medycyna 1928, Nr 37—38, str. 687—692; — 15) Leuret E., Caussimon J. i Daydrein P.: „Contribution a l'étude experimentale des accidents nerveux consécutifs au pneumothorax therapeutique (Epilepsie Pleurale), Revue de la Tuberculose, Tome II, Mars Nr 3, 1930, Str. 263—299; — 16) Mierczyński E.: „Wstrząs" Śląska Gazeta Lekarska. Rok II, Nr II, str. 647—653; — 17) Meyer Gottlieb: Experimentelle Pharmacologie. Berlin—Wien 1939, str. 318—328; — 18) Orłowski W. i Fofanow L.: „W sprawie patogenezy rzucawki opłucnej przy wytwarzaniu sztucznej odmy piersiowej". Przegląd Lekarski 1913 R. L. II. Nr 33 (str. 456—466), Nr 34 (str. 474—476) i Nr 35 (str. 483—485); — 19) Rutkowski J.: „Wstrząs i zapaść" Polski Tygodnik Lekarski, R. II. Nr 11—12, str. 344—341; — 20) Waserman H.: „Tak zwane wstrząsy opłucnowe", Medycyna, rok. 1934, Nr 14.

Uwagi: Wiem, że istnieją poza tym prace Dąbrowskiego, Węgrzynowskiego i innych na temat wstrząsu opłucnowego a także referat i dyskusja na warszawskim przeciwgruźliczym zjeździe krajowym, których niestety nie udało mi się nigdzie odszukać.

Wpłynęło do redakcji: 31. 8. 1949 r.

Adres autora: Wrocław, ul. Pasteura 4.

Dr Alicja ZON-MAZIA — Otwock
Dyr. Szpitala.

Próby leczenia streptomycyno-opornej gruźlicy płuc łącznym podawaniem Nitrogranulogenu i streptomycyny

(Ze Szpitala MBP dla płucno chorych w Otwocku)

Doniesienie tymczasowe

Próby leczenia gruźlicy płuc pochodnymi iperytu rozpoczęli prawie równocześnie Snider w U.S.A. i u nas Aleksandrowicz. Obaj wyszli z przypadkowego spostrzeżenia. Snider spostrzegł, że gruźlica płuc w przebiegu sarcoidu Boecka po zastosowaniu NM wykazała szybkie zjawiska gojenia się. Aleksandrowicz spostrzegł przypadkowo, że wysiew gruźliczy powstały po nakłuciu zimnego ropnia, umiejscowionego w śródpiersiu, zniknął po leczeniu iperytem azotowym w ciągu 4 tygodni.

Aleksandrowicz miał jednak dla kontynuowania tych badań teoretyczne podstawy. Stwierdził bowiem uprzednio wraz z Bliczarskim, że związek ten przyspiesza zjawiska bliznowacenia przez pobudzenie układu s. ś., a nadto, że wpływa korzystnie na zjawiska odpornościowe. To działanie pobudzające naturalne siły odpornościowe ustroju znalazło potwierdzenie w badaniach Legeżyńskiego, który zaobserwował wzrost miana przeciwciał u zwierząt zakażonych pałeczką Banga i innymi zarazkami. Stwierdził on również wpływ iperytu azotowego na hamowanie wzrostu szeregu bakterii, a między innymi i na prątki Kocha.

Aleksandrowicz i Kowalczykowa, starając się wyjaśnić mechanizm działania iperytu azotowego w chorobie nowotworowej, doszli do wniosku, że lek ten przyspiesza ustępowanie okołoogniskowych zjawisk zapalnych, stąd pozorne zmniejszenie się guzów nowotworowych, które ma tym samym charakter jedynie przejściowy. Guzy zapalne natomiast zmniejszają się znacznie szybciej i przy opanowaniu czynnika etiologicznego cofają się zupełnie.

Uzyskanie przyspieszenia ustępowania zjawisk wysiękowych, a pobudzanie wytwórczych, stanowi — jak wiadomo — jedno z naszych dążeń w leczeniu gruźlicy płuc. Skoro nadto uwzględni się

tak korzystną właściwość iperytu azotowego, jaką jest pobudzanie naturalnej odporności ustroju, zastosowanie tego leku w gruźlicy ma pełne logiczne uzasadnienie.

Opierając się na tym założeniu przeprowadzili Aleksandrowicz, Blicharski, Lewy, Misiaczek, Wolański próby leczenia gruźlicy płuc w Śląskim Szpitalu w Cieszynie i w Krakowie. Wyniki były zachęcające, gdyż w krótszym czasie niż to zazwyczaj bywa przy stosowaniu dotychczasowych metod leczenia pojawiły się zjawiska gojenia zmian gruźliczych.

Dalsze badania Aleksandrowicza, Blicharskiego, Godlewskiego i Kostkowskiego dowiodły szczególnie korzystnego wyniku sprzężonego leczenia iperytem i streptomycyną podaną w małej, jak na dotychczasowe doświadczenia dawce, bo wynoszącej łącznie 7—15 g. Wyszli oni z założenia, że wessanie wysięku zapalnego wokół ognisk gruźliczych i wessanie chociażby częściowe mas serowatych ułatwi streptomycynie dotarcie do skupień prątków w naciekach gruźliczych. W wyniku swych rocznych obserwacji przeprowadzonych na 35 chorych z obustronną serowato-jamistą gruźlicą płuc nie nadającą się do żadnego innego leczenia uzyskali wybitną poprawę u 9, średnią poprawę u 14, małą poprawę u 8, bez zmian u 3, pogorszenie u 1. Statystyka ta przedstawia się korzystnie (mimo że nie podają ani jednego zupełnie wyleczonego), jeżeli uwzględni się dobór przypadków.

Dla uzyskania przekonywującego dowodu, że przedstawione przez tych autorów wyniki nie są spowodowane streptomycyną (która, jak wiemy i w małych dawkach daje nieraz nieoczekiwanie korzystne wyniki) uważaliśmy, że należy zastosować ich metodę u chorych, u których dotychczasowe leczenie streptomycyną było bezskuteczne. Jeżelibyśmy w tych przypadkach osiągnęli sprzężoną metodą iperytowo-streptomycynową pomyślne wyniki, będziemy mieli prawo uważać przesłanki Aleksandrowicza i współpracowników za słuszne.

Zagadnienie to stanowi temat naszej pracy.

Materiał doświadczalny obejmuje 15 przypadków:

Tbc. pulmonum fibro-nodosa	— 1
„ „ destructiva	— 11
Hydropneumothorax bilat.	— 1
Pyopneumothorax	— 1
Tbc. miliaris	— 1

9 chorych było leczonych przedtem streptomycyną w ilości 15—60 g bez widocznej poprawy w obrazie rentgenologicznym.

W badaniach naszych podawaliśmy iperyt azotowy, rozpuszczony w soli fizjologicznej w dawkach po 0,02 mg na 1 kg wagi ciała. Na serię stosowaliśmy od 3—4 mg w 3 zastrzykach dożylnych, wstrzykując go z szybkością, jaką się podaje dożylnie glukozę.

Do leczenia używaliśmy świeżych przetworów, gdyż zbyt długo przechowywane stają się bardziej trujące.

U naszych chorych stosowaliśmy na ogół od 2—4 serii. Przerwa między seriami wynosi 3 tygodnie. Na 7. dzień od rozpoczęcia leczenia iperytem, tj. na szczycie działania przeciwzapalnego iperytu azotowego zaczęliśmy stosować streptomycynę w ilości 15 g po 0,5 g na dobę.

Na 15 przypadków gruźlicy płuc leczonych metodą sprzężoną iperytowo-streptomycynową mamy już w ciągu miesiąca wydatną poprawę rentgenologiczną w 5 przypadkach, poprawę w 2, małą poprawę w 2, bez zmian w 4, pogorszenie w 2.

W obrazach rentgenologicznych uwidacznia się cofnięcie objawów zapalnych okołoogniskowych, zmniejszanie się jam, przyspieszenie zjawisk induracyjnych oraz wessanie się wysięków opłucnowych surowiczych i przyspieszenie przekształcenia się fazy wysiękowej w fazę wytwórczą.

Na podstawie naszego wprawdzie nielicznego materiału doświadczalnego odnosimy wrażenie, że iperyt azotowy ma pewne widoczne właściwości przeciwzapalne, resorbcyjne i przyspieszające proces bliznowacenia; dzięki tym właściwościom działanie lecznicze streptomycyny może okazać się skuteczniejsze, co zresztą stwierdziliśmy na naszym materiale.

PIŚMIENNICTWO

J. Aleksandrowicz: Próby wyjaśnienia mechanizmu działania iperytu azotowego oraz nowe możliwości jego leczniczego zastosowania. Przegląd Lekarski 17—18, r. 1947; — J. Aleksandrowicz, J. Blicharski: Odczyny narządu krwiotwórczego u chorych leczonych dwuchloro-dwuetylometylaminą czyli iperytem azotowym. Przegląd Lekarski nr 7, r. 1948; — J. Aleksandrowicz, J. Blicharski, M. Lewy, R. Misiaczek, A. Wolański: Wyniki prób leczenia gruźlicy płuc iperytem azotowym. Przegląd Lekarski nr 20, r. 1948; — J. Aleksandrowicz, St. Legeżyński, St. Ślopek: Badania nad działaniem iperytu azotowego na prątek gruźliczy. Zjazd Mikrobiologów w Wrocławiu dnia 3. X. 1948 r.; — J. Aleksandrowicz, J. Blicharski, Z. Hanicki, A. Kostkowski: Kliniczne spostrzeżenia nad leczniczym wpływem iperytu azotowego w schorzeniach węzłów chłonnych. Przegląd Lekarski nr 1, r. 1949; — J. Aleksandrowicz, J. Blicharski, J. Kowalczykowa, St. Legeżyński, St. Ślopek: Nowe możliwości leczenia Nitrogranulogenem. Polski Tygodnik Lekarski nr 16, r. 1949; — G. E. Snider: The Treatment of Boeck's Sarcoid with Nitrogen Mustard. Blood nr 9, 1948.

Wpłynęło do redakcji: 29. 3. 1950 r.

Adres autora: Otwock, Szpital M. B. P.

Mirosław KORDUBA Wrocław

Wpływ penicyliny na opadanie krwinek czerwonych

(Z I Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniw. Wrocławskiego. Kierownik: Prof. dr Edward Szczeklik)

W ramach badań prowadzonych w I Klinice Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Wrocławskiego nad wpływem penicyliny na składniki

morfotyczne i właściwości fizyczne krwi u chorych z zakażeniem przypadło mi w udziale opracowanie wpływu penicyliny na opadanie krwinek czerwonych.

Szybkość opadania kr. czerw. zależy od wielu czynników, z których ważniejszymi są: zdolność łączenia się kr. czerw. w większe skupienia, napięcie powierzchniowe, lepkość krwi oraz ilość i ciężar krwinek czerwonych.

Łączenie się kr. czerw. w większe skupienia powstaje na skutek nakładania się na ich powierzchnię białek, przede wszystkim fibrynogenu i globulin. Zjawisko to tłumaczą Hober i Mond tym, że kr. czerw. mają ładunek elektryczny ujemny, a białka osocza dodatni, przy tym fibrynogen ma największy ładunek dodatni, albuminy zaś najmniejszy. Inni autorowie znowuż uważają, że wchodzi tu w grę zjawisko napięcia powierzchniowego kr. czerwonych. Dogiel, Lister, Robin, Bub, Weber, Suchard i Wolisch stwierdzili w preparatach mikroskopowych nakładanie się białek osocza na szybko opadające krwinki czerwone.

Wysoki poziom fibrynogenu, a w mniejszym stopniu globulin wpływa na przyśpieszenie opadania kr. czerwonych. Albuminy nie wpływają na szybkość opadania kr. czerw. (Według Medvei'a, Meyera, Beiglbocka, Obersohna, Westergrena, Theorella, Windstroma i Wersaae'a). Zdolność łączenia się kr. czerw. w skupienia zależy od ciała zaadsorbowanego na ich powierzchni.

Zależność opadania kr. czerw. od napięcia powierzchniowego wyjaśnił Scuderi. Według tego autora przyśpieszeniu opadania krwinek czerwonych towarzyszy podwyższenie statycznego napięcia powierzchniowego.

Zwiększenie lepkości krwi towarzyszy zawsze przyśpieszeniu opadania krwinek czerwonych (według Frimbergera).

Ilość i ciężar kr. czerw. odgrywa też niepoślednią rolę w odczynie Biernackiego. Jak wiadomo, zmniejszona ilość kr. czerw. powoduje przyśpieszenie, zwiększona ilość zahamowanie opadania kr. czerw. Krwinki czerw. o większym ciężarze szybciej opadają niż krwinki o ciężarze mniejszym.

Sole wpływają na opadanie kr. czerw. niejednakowo. Sprawą tą zajmowało się wielu badaczy, którzy ustalili, wśród jakich warunków występuje wpływ soli na opadanie kr. czerw. Kationy przyśpieszają opadanie kr. czerw. według następującej kolejności: Li, Na, Ka, Mg, Ca, Ba, Cd (szereg Hofmeistera). Aniony przyśpieszają opadanie według następującej kolejności: Cl, Br, NO, J, SCN, OH. Sole dwuwartościowe hamują opadanie kr. czerw. silniej niż jednowartościowe. Aniony i kationy silnie adsorbowane hamują opadanie kr. czerw. silniej niż aniony i kationy słabiej adsorbowane. Sole o małej cząsteczce warunkują przyśpieszenie opadania, o dużej cząsteczce powodują zahamowanie opadania. Sole o dużej sile wysalania białek hamują silniej opadanie, niż sole o słabszej sile wysalania białek. Ze wzrostem stężenia soli wzrasta ich hamujące działanie na opadanie kr. czerw. Sole hydrotopowe hamują opadanie kr. czerw. bardzo silnie. Enocksson stwierdził, że sól kuchenna w wysokim stężeniu hamuje opadanie kr. czerw., przy czym działanie hamujące występuje w przypadkach z podwyższonym opadaniem wyraźniej niż w przypadkach z opadaniem prawidłowym. Bendien, Neuberg i Snapper wykazali, że salicylan sodu hamuje prawie zupełnie opadanie kr. czerw. w stosunkowo niskim stężeniu. Zjawisko to tłumaczą oni tym, że salicylan sodu oraz inne sole hydrotopowe rozkładają kleistą substancję na powierzchni kr. czerw. (utworzoną z fibrynogenu), a odwodnione cząsteczki tej substancji rozpuszczają się łącząc się z wodą otoczenia.

Reichel podaje szereg czynników, które wpływają hamująco lub przyśpieszająco na opadanie kr. czerw. Przyśpieszająco wpływa: wysoki poziom fibrynogenu i globulin we krwi, wysoki poziom azotu pozabiałkowego we krwi, zwiększenie się lepkości osocza, zmniejszenie się liczby kr. czerw., zwiększenie się wskaźnika barwnego krwi. Hamująco wpływa na opadanie kr. czerw.: zwiększenie się albumin, zmniejszenie zawartości wody we krwi, zwiększenie lepkości krwi całej, obecność kwasów żółciowych we krwi, dodatek różnych leków in vitro, zwiększenie się CO_2 we krwi, zwiększenie się krwinek czerw., zmniejszenie się wskaźnika barwnego krwi. Opadanie kr. czerw. w roztworach wolnych od białka odbywa się znacznie wolniej niż w roztworach ze zwiększoną ilością białka.

Pierwsza część doświadczalna

Metodyka badania

Badania nad zachowaniem się odczynu Biernackiego przeprowadziłem tak in vitro, jak również u chorych leczonych penicyliną. Do badań in vitro używałem penicyliny żółtej (sól sodowa), zawierającej w 1 mg 1550 j. oraz penicyliny krystalicznej (sól potasowa) zawierającej w 1 mg 1450 j.

100.000 j. penicyliny rozpuszczałem w 2 ml 3,8% cytrynianu sodowego, otrzymując w ten sposób stężenie penicyliny, wynoszące 10.000 j. w 0,2 ml cytrynianu sodowego. Następnie przez rozcieńczenie w stosunku 1:9 otrzymywałem coraz silniejsze stężenia aż do 1 j. w 0,2 ml i uzyskałem ostatecznie następujące stężenia penicyliny w 0,2 ml cytrynianu sodowego: 10.000 j., 1.000 j., 100 j., 10 j., 1 j. Stężenie 5.000 j. i 0,5 j. w 0,2 ml cytrynianu sodowego uzyskałem przez odpowiednie rozcieńczenie roztworów zawierających 10.000 j. i 1 j. w 0,2 ml cytrynianu sodowego. Jako kontrolnego roztworu używałem 3,8% cytrynianu sodowego.

Z każdego roztworu pobierałem do dwucentymetrowej strzykawki 0,4 ml tak, że po pobraniu krwi z żyły do 2 ml uzyskałem stężenie penicyliny od 10.000 j. do 0,5 j. w 1 ml krwi.

Po dokładnym wymieszaniu nastawiałem pobraną krew w rurkach Westergrena i odczytywałem wyniki po pierwszej i drugiej godzinie.

Dla porównania wyników uzyskanych w badaniach z penicyliną przeprowadziłem następnie badania z salicylanem sodu, sulfatiazolem i solą kuchenną, rozpuszczając te ciała również w 3,8% cytrynianie sodowym. W powyższych badaniach używałem stężeń, które odpowiadały stężeniom penicyliny. Ponieważ 10 000 j. penicyliny odpowiada 6 mg penicyliny, wobec tego do badań z sulfatiazolem, salicylanem sodu i solą kuchenną użyłem stężeń 6 mg, 0,6 mg, 0,06 mg, 0,006 mg i 0,0006 mg danej substancji i 1 ml krwi. W toku badań okazało się, że ciała te w takich samych stężeniach wpływają na opadanie krwinek czerwonych niejednakowo, dlatego zwiększyłem stężenia do 10 mg i 60 mg w 1 ml krwi.

Wyniki badań

Ogółem wykonałem 80 oznaczeń in vitro, z tego 41 z penicyliną żółtą, 17 z penicyliną krystaliczną, 11 z solą kuchenną, 5 z salicylanem sodu oraz 6 z sulfatiazolem. W 5 przypadkach przeprowadziłem badania równocześnie z penicyliną, sulfatiazolem, salicylanem sodu i solą kuchenną.

Badania wykonałem z krwią 10 osobników zdrowych, w 10 przypadkach nowotworów złośliwych, w 8 przypadkach schorzeń krwi, w 15 przypadkach zakażeń przewlekłych, w 5 przypadkach zakażeń ostrych oraz w 10 przypadkach różnych schorzeń.

W żadnym przypadku nie stwierdziłem zależności wpływu penicyliny na opadanie kr. czerw. od płci, wieku, od stanu zdrowia lub stanu chorobowego ani też od rodzaju schorzenia.

Badania nad wpływem świeżego roztworu penicyliny żółtej na opadanie kr. czerw. w przypadkach z prawidłowym O. B., który wahał się po pierwszej godzinie w granicach od 2 do 8 mm, a po drugiej godzinie od 6 do 26 mm, obejmowały 19 przypadków, w tym 10 osobników zdrowych oraz 9 przypadków różnych schorzeń, a mianowicie: 1 przypadek nadczynności tarczycy, 1 przypadek choroby Basedowa, 2 przypadki wola zwyczajnego, 2 przypadki przewlekłego zapalenia stawów, 1 przypadek kamicy żółciowej, 1 przypadek kiły trzeciorzędnej oraz 1 przypadek nerwicy ogólnej.

W stężeniu 10.000 j. penicyliny w 1 ml krwi wykonałem 8 oznaczeń O. B., które wykazały, że penicylina żółta w tym stężeniu wywołuje całkowite zahamowanie opadania kr. czerw.

W stężeniu 5.000 j. penicyliny w 1 ml krwi wykonałem 12 oznaczeń i stwierdziłem również prawie zupełne zahamowanie opadania kr. czerw., wynoszące po pierwszej godzinie średnio 87,4%, po drugiej zaś godzinie średnio 91,1%.

W stężeniach od 1.000 j. do ½ j. penicyliny w 1 ml krwi wyniki nie były jednolite. Najczęściej występowało zwiększenie opadania kr. czerw. obok nieznacznego zmniejszenia. I tak w stężeniu 1.000 j. penicyliny w 1 ml krwi na 19 chorych stwierdziłem w 14 przypadkach zwiększenie opadania kr. czerw. po pierwszej godzinie od ½ do 6 mm, średnio 2,6 mm, po drugiej zaś godzinie (w 15 przypadkach) od 1 do 15 mm, średnio 5 mm. W dwóch przypadkach opadanie krwinek uległo zmniejszeniu po pierwszej godzinie średnio o 2,5 mm, po drugiej godzinie średnio o 3 mm, natomiast w 3 przypadkach po pierwszej oraz w 2 przypadkach po drugiej godzinie nie uległo zmianie.

W stężeniu 100 j. penicyliny w 1 ml krwi na 19 chorych zwiększenie opadania kr. czerw. wystąpiło w 12 przypadkach po pierwszej godzinie od 1 do 6 mm, średnio 2,7 mm, a po drugiej godzinie w 14 przypadkach od 1 do 14 mm, średnio 5,6 mm. W pozostałych zaś przypadkach nie zaobserwowałem większych zmian w wartościach opadania krwinek czerwonych.

W stężeniu 10 j. penicyliny w 1 ml krwi w 11 przypadkach (na 19 chorych) po pierwszej godzinie opadanie krwinek uległo zwiększeniu od 1 do 7 mm, średnio 3,4 mm, po drugiej godzinie w 14 przypadkach od 2 do 13 mm, średnio 5,2 mm, w pozostałych przypadkach nie stwierdziłem wyraźniejszych zmian w opadaniu krwinek.

W stężeniu 1 j. penicyliny w 1 ml krwi w 9 przypadkach (na 14 chorych) opadanie krwinek zwiększyło się po pierwszej godzinie od 1 do 6 mm, średnio 3,4 mm oraz po drugiej godzinie od 2 do 14 mm, średnio 6,6 mm, w 5 zaś przypadkach nie wykazywało większych zmian w porównaniu z kontrolnym O. B.

W stężeniu ½ j. penicyliny w 1 ml krwi zwiększenie opadania krwinek wystąpiło w 8 przypadkach (na 14 chorych) po pierwszej godzinie od 1 do 6 mm, średnio 3,1 mm, a po drugiej godzinie w 9 przypadkach od 1 do 10 mm, średnio 3,88 mm, w pozostałych przypadkach natomiast nie zanotowałem znaczniejszych odchyleń w porównaniu z kontrolnym O. B.

Badania ze świeżym roztworem penicyliny żółtej, w przypadkach z przyśpieszonym O. B., które wynosi po pierwszej godzinie od 13 do 125 mm, a po drugiej godzinie od 32 do 135 mm, obejmowały 17 przypadków, w tym 2 przypadki gośćca stawowego, 3 przypadki wysiękowego zapalenia opłucnej, 2 przypadki nowotworów złośliwych oraz po jednym przypadku rwy kulszowej, dychawicy oskrzelowej, marskości wątroby, zapalenia płatowego płuc, gruźlicy płuc, kiły trzeciorzędnej, białaczki szpikowej, małopłytkowości i niedokrwistości wtórnej.

W stężeniu 10.000 j. penicyliny w 1 ml krwi we wszystkich 5 przypadkach uzyskałem prawie całkowite zahamowanie opadania kr. czerw.

W stężeniu 5.000 j. penicyliny w 1 ml krwi wystąpiło również zahamowanie opadania kr. czerw. wynoszące po pierwszej godzinie średnio 96,9% oraz 95,5% po drugiej godzinie.

W stężeniu 1000 j. penicyliny w 1 ml krwi w 12 przypadkach (na 16 chorych) po pierwszej godzinie uzyskałem zwiększenie opadania kr. czerw. od 6 do 44 mm, średnio 21 mm, po II godzinie (w 15 przypadkach) od 1 do 35 mm, średnio 14 mm.

Zmniejszenie opadania kr. czerw. uzyskałem w 2 przypadkach po I godz. średnio o 4,5 mm oraz po II godz. w 1 przypadku o 17 mm, w 2 natomiast przypadkach po I godz. opadanie krwinek nie uległo zmianie.

W stężeniu 100 j. penicyliny w 1 ml krwi zwiększenie opadania kr. czerw. stwierdziłem w 13 przypadkach (na 16 chorych) po I godz. od 5 do 35 mm, średnio 13,1 mm oraz po drugiej godz. od 5 do 20 mm, średnio 9,6 mm, w 2 przypadkach po I godz. zmniejszenie średnio o 6 mm, po II natomiast godz. w 3 przypadkach średnio o 8,6 mm, w 1 zaś przypadku opadanie krwinek nie uległo zmianie.

W stężeniu 10 j. penicyliny w 1 ml krwi w 10 przypadkach (na 15 chorych) opadanie krwinek zwiększyło się po I godz. od 3 do 41 mm, średnio 17,8 mm i od 3 do 33 mm, średnio 12,4 mm, po II godz., w 4 zaś przypadkach zmniejszyło się po I godz. od 1 do 6 mm, średnio 2,7 mm i od 1 do 10 mm, średnio 5 mm po II godz. W 1 przypadku opadanie krwinek nie uległo zmianie.

W stężeniu 1 j. penicyliny w 1 ml krwi we wszystkich 13 przypadkach po I godz. obserwowałem zwiększenie opadania krwinek od 1 do 33 mm, średnio 9,8 mm, a po II godz. (w 11 przypadkach) od 3 do 24 mm, średnio 10,3 mm, w 2 natomiast przypadkach po II godz. zmniejszenie średnio o 3 mm.

W stężeniu 1/2 j. penicyliny w 1 ml krwi zwiększenie opadania krwinek czerwonych wystąpiło w 12 przypadkach (na 13 chorych) i wynosiło po I godz. od 1 do 31 mm, średnio 12,2 mm, po II godz. od 4 do 23 mm, średnio 9,7 mm, w 1 zaś przypadku wystąpiło zmniejszenie po I godz. o 4 mm i po II godz. o 6 mm.

Badania ze starym roztworem penicyliny żółtej, sporządzonym przed 3 tygodniami, przeprowadziłem w 5 przypadkach, a mianowicie: 1 przypadek mięsaka płuc, jeden przypadek mięsaka migdałka, 1 przypadek płatowego zapalenia płuc, 1 przypadek ogólnego zakażenia pałeczką okrężnicy oraz 1 przypadek wysiękowego zapalenia opłucnej. Kontrolny O. B. wahał się w tych przypadkach w granicach od 21 do 96 mm po I godz. oraz od 47 do 130 mm po II godz.

W stężeniu 5.000 j. penicyliny w 1 ml krwi wystąpiło zmniejszenie opadania krwinek czerwonych, jednak nie tak wyraźnie, jak w badaniach ze świeżym roztworem penicyliny żółtej i wynosiło po I godz. średnio 57,2 mm, tj. 76% oraz po II godz. średnio 57,4 mm, tj. 55,5%.

W stężeniu 1000 j. penicyliny w 1 ml krwi zaobserwowałem zwiększenie opadania krwinek czerw. w 3 przypadkach po I godz. od 4 do 13 mm, średnio 7,3 mm oraz w 2 przypadkach po II godz. średnio o 12 mm, natomiast w 1 przypadku po I godz. zmniejszenie o 22 mm, a po II godz. w 3 przypadkach od 3 do 23 mm, średnio 9,6 mm.

W stężeniu 100 j. penicyliny w 1 ml krwi we wszystkich przypadkach po I godz. uzyskałem zwiększenie opadania kr. czerw. od 9 do 13 mm, średnio 11,2 mm, natomiast po II godz. w 4 przypadkach od 4 do 19 mm, średnio 10,2 mm, w 1 zaś przypadku opadanie krwinek czerw. nie uległo zmianie.

W stężeniu 10 j. penicyliny w 1 ml krwi zwiększenie opadania kr. czerw. stwierdziłem w 2 przypadkach po I godz. średnio o 10 mm oraz w 4 przypadkach po II godz. od 1 do 16 mm, średnio 4,4 mm, zmniejszenie natomiast w 2 przypadkach po I godz. średnio o 6,5 mm a po II godz. w 1 przypadku o 12 mm. W 1 przypadku po I godz. opadanie krwinek nie uległo zmianie.

W stężeniu 1 j. penicyliny w 1 ml krwi w 2 przypadkach uzyskałem zwiększenie opadania kr. czerw. po I godz. średnio o 11,5 mm, po II godz. średnio o 8,5 mm, w pozostałych 3 przypadkach opadanie krwinek czerwonych uległo zmniejszeniu po I godz. średnio o 7 mm oraz po II godz. średnio o 11 mm.

W stężeniu 1/2 j. penicyliny w 1 ml krwi opadanie krwinek czerw. zwiększyło się w 2 przypadkach po I godz. średnio o 9 mm i po II godz. średnio o 13 mm, zmniejszyło się natomiast w 2 przypadkach po I godz. średnio o 6.5 mm oraz po II godz. średnio o 16,5 mm. Zmian opadania krwinek czerw. nie stwierdziłem w 1 przypadku.

Badania z penicyliną krystaliczną obejmują 17 przypadków, w tym 2 przypadki niedokrwistości złośliwej, 2 przypadki kiły drugorzędnej, 1 przypadek kiły trzeciorzędnej, 5 przypadków nowotworów złośliwych, 1 przypadek gruźlicy kątnicy, 1 przypadek ropnego zapalenia miedniczek nerkowych, 1 przypadek zapalenia szpiku kostnego, 1 przypadek przewlekłej białaczki szpikowej, 1 przypadek małopłytkowości, 1 przypadek czerwienicy prawdziwej oraz 1 przypadek odoskrzelowego zapalenia płuc. Z tych 17 przypadków 4 miały O. B. kontrolny prawidłowy, 12 zaś przyspieszony. W przypadku czerwienicy prawdziwej O. B. kontrolny był zmniejszony i wynosił 0/1 mm.

W stężeniu 10.000 j. penicyliny w 1 ml krwi uzyskałem zahamowanie opadania kr. czerw. po 1 godz. średnio o 29 mm, tj. 99,4%, a po II godz. średnio o 55 3 mm, tj. 97%.

W stężeniu 5.000 j. penicyliny w 1 ml krwi w 4 przypadkach z prawidłowym O. B. stwierdziłem nieznaczne zmniejszenie opadania kr. czerw. a to po I godz. średnio o 1,7 mm, tj. 30,5% oraz po II godz. średnio o 10,5 mm, tj. 46%; natomiast w 10 przypadkach z przyspieszonym kontrolnym O. B. opadanie krwinek uległo zmniejszeniu po I godz. (w 9 przypadkach) od 3 do 65 mm, średnio 26 mm, tj. 35,4% oraz po II godz. (w 10 przypadkach) od 7 do 69 mm, średnio 23,9 mm, tj. 25,9%. W 2 przypadkach opadanie krwinek czerw. zwiększyło się po I godz średnio o 32,5 mm, po II godz. natomiast o 12,5 mm.

W stężeniu 1 000 j. penicyliny w 1 ml krwi w 3 przypadkach, z prawidłowym kontrolnym O. B. opadanie krwinek uległo zwiększeniu po I godz. średnio o 3 mm oraz po II godz. średnio o 11 mm (w 2 przypadkach), w 1 zaś przypadku nie uległo zmianie. W 10 przypadkach z przyspieszonym

kontrolnym O. B. opadanie krwinek uległo zwiększeniu (w 9 przypadkach) po pierwszej godzinie od 2 do 30 mm, średnio 13,1 mm, a po II godz. od 1 do 18 mm, średnio 101 mm. W 1 przypadku nie zaobserwowałem większych odchyleń.

W stężeniu 100 j. penicyliny w 1 ml krwi w 4 przypadkach z prawidłowym kontrolnym O. B. nie obserwowałem większych zmian w wartościach opadania kr. czerw. W 10 natomiast przypadkach z przyspieszonym kontrolnym O. B. stwierdziłem zwiększenie opadania kr. czerw. (w 7 przypadkach) po I godz od 5 do 33 mm, średnio 14,8 mm, a po drugiej godz. (w 8 przypadkach) od 1 do 14 mm, średnio 7,8 mm. W pozostałych przypadkach opadanie kr. czerw. nie wykazało większych zmian.

W stężeniu 10 j. penicyliny w 1 ml krwi w 3 przypadkach z prawidłowym kontrolnym O. B. opadanie krwinek wykazało bardzo nieznaczne odchylenie w stosunku do kontrolnego O. B, w 5 przypadkach stwierdziłem zwiększenie opadania kr. czerw. po I godz. od 4 do 38 mm, średnio 18,6 mm i od 3 do 18 mm, średnio 9,4 mm po II godz., w 2 natomiast przypadkach zmniejszenie średnio o 6 mm po I godz. oraz w 1 przypadku po II godz. o 10 mm.

W stężeniu 1 j. penicyliny w 1 ml krwi w przypadku z prawidłowym kontrolnym O. B. nie zaobserwowałem wyraźnej zmiany opadania krwinek. Na 8 chorych z przyspieszonym kontrolnym O. B. opadanie krwinek uległo zwiększeniu w 7 przypadkach po I godz. od 1 do 11 mm, średnio 7,4 mm, a po II godz. w 6 przypadkach od 3 do 18 mm, średnio 9,4 mm, w 1 przypadku zmniejszyło się po I godz. o 4 mm i o 7 mm po II godz.

W stężeniu 0,5 j. penicyliny w 1 ml krwi w 3 przypadkach z prawidłowym kontrolnym O. B. opadanie krwinek uległo zwiększeniu w 1 przypadku po I godz. o 2 mm oraz o 6 mm po II godz., w pozostałych przypadkach nie wykazało wybitniejszych zmian. Na 9 chorych z przyspieszonym kontrolnym O. B. zwiększenie opadania krwinek stwierdziłem w 5 przypadkach po I godz. od 2 do 41 mm, średnio 13,2 mm, a od 3 do 18 mm, średnio 10,5 mm po II godz. (w 4 przypadkach). W 2 przypadkach po I i II godz. opadanie krwinek nie uległo zmianie, a w pozostałych przypadkach zmniejszyło się średnio o 2,5 mm po I godz. oraz średnio o 6,6 mm po drugiej godzinie.

W przypadku czerwienicy prawdziwej w stężeniach 5.000 j, 1000 j. i 100 j. penicyliny w 1 ml krwi opadanie krwinek wynosiło 1/1 mm, a w pozostałych stężeniach nie uległo zmianie.

Dla celów kontrolnych przeprowadziłem badania nad wpływem salicylanu sodu, soli kuchennej i sulfatiazolu na opadanie kr. czerw. Badania z solą kuchenną przeprowadziłem w 11 przypadkach różnych schorzeń (nerwica wegetatywna, zapalenie jelita grubego, marskość wątroby, guz mózgu, kiła drugorzędna, 2 przypadki kiły trzeciorzędnej, 2 przypadki nowotworu złośliwego, wysiękowe zapalenie opłucnej na tle gruźliczym i niedokrwistość wtórna). Początkowo używałem jako najwyższego stężenia 6 mg w 1 ml krwi. Stężenie to bowiem odpowiadało stężeniu penicyliny 10.000 j. w 1 ml krwi. Ponieważ jednak przy tym stężeniu nie otrzymałem zupełnego zahamowania opadania kr. czerw., wykonałem jeszcze badania ze stężeniami wyższymi tj. 20 i 10 mg w 1 ml krwi, przy których dopiero wystąpiło bardzo znaczne zahamowanie opadania krwinek.

W stężeniu 20 mg soli kuchennej w 1 ml krwi we wszystkich przypadkach, w których wykonałem badania opadanie krwinek uległo znacznemu zahamowaniu i wynosiło po I godz. (5 do 78 mm) średnio 31,4 mm, tj. 93,5% oraz po II godz. (10 do 110 mm) średnio 55,5 mm, tj. 93,5%.

W stężeniu 10 mg soli kuchennej w 1 ml krwi we wszystkich przypadkach stwierdziłem zmniejszenie opadania krwinek wynoszące po I godz. (3 do 58 mm) średnio 27,5 mm, tj. 76,1%, a po II godz. (4 do 71 mm) średnio 44,2 mm, tj. 66,7%.

W stężeniu 6 mg soli kuchennej w 1 ml krwi na 11 chorych w 1 przypadku opadanie krwinek uległo zwiększeniu o 34 mm po I godz. oraz o 26 mm w II godz., w pozostałych natomiast przypadkach uległo zmniejszeniu, a to po I godz. (1 do 63 mm) średnio 11,4 mm, tj. 44,9% a po II godz. (od 0 do 60 mm) średnio 19,7 mm, tj. 43,5%.

W stężeniu 0,6 mg soli kuchennej w 1 ml krwi w 6 przypadkach (na 11 chorych) wystąpiło zwiększenie opadania kr. czerw. po I godz. (1 do 21 mm) średnio 6,5 mm, a po II godz. (2 do 21 mm) średnio o 8,6 mm, natomiast w 3 przypadkach zmniejszenie (1 do 5 mm) średnio o 3 mm, po 1 godz. oraz po II godz. (w 5 przypadkach) średnio o 3 mm (1 do 7 mm), w 2 przypadkach opadanie krwinek nie uległo zmianie.

W stężeniu 0,06 mg soli kuchennej w 1 ml krwi w 9 przypadkach (na 11 chorych) zaobserwowałem zwiększenie opadania krwinek po I godz. średnio o 6 mm (1 do 22 mm) oraz po II godz. średnio o 7 mm (2 do 23 mm), w 2 natomiast przypadkach zmniejszenie zarówno po I, jak i po II godz. średnio o 2,5 mm.

W stężeniu 0,006 mg soli kuchennej w 1 ml krwi w 3 przypadkach (na 5 chorych) zwiększenie opadania krwinek wynosiło średnio 3 mm (1 do 6 mm) po I godz., a po II godz. w 2 przypadkach również 3 mm, w 1 natomiast przypadku zmniejszenie po I godz. wynosiło 3 mm, a po II godz. w 2 przypadkach średnio 2 mm. W 1 przypadku opadanie krwinek nie uległo zmianie.

W stężeniu 0,0006 mg soli kuchennej w 1 ml krwi w 4 przypadkach (na 5 chorych) po I godz. opadanie krwinek uległo zwiększeniu średnio 0,9 mm (2 do 23 mm) oraz w 3 przypadkach po II godz. średnio o 16 mm (2 do 30 mm), w pozostałych przypadkach zmniejszenie opadania krwinek wynosiło 3 mm.

Badania z salicylanem sodu obejmują 5 przypadków, w tym 1 przypadek zapalenia wysiękowego opłucnej na tle gruźliczym, 2 przypadki kiły trzeciorzędnej, 1 przypadek raka płuc oraz 1 przypadek niedokrwistości wtórnej. Kontrolny O.

B. wahał się w tych przypadkach od 6/13 do 77/105 mm.

W stężeniu 6 mg salicylanu sodu w 1 ml krwi we wszystkich przypadkach stwierdziłem zahamowanie opadania krwinek prawie w 100%.

W stężeniach od 0,6 mg do 0,0006 mg salicylanu sodu w 1 ml krwi w pierwszym przypadku opadanie krwinek zwiększyło się we wszystkich stężeniach średnio o 10,5 mm (od 5 do 15 mm). W drugim przypadku zwiększyło się również we wszystkich stężeniach średnio o 4 mm (2 do 5 mm). W trzecim przypadku w stężeniu 0,6 mg nie uległo zmianie, w stężeniu 0,06 mg zmniejszyło się o 2,6%, w stężeniach 0,0006 mg zwiększyło się średnio o 8 mm po I godz. oraz po II godz o 6 mm. W czwartym przypadku tylko w stężeniu 0,006 mg opadanie krwinek uległo zmniejszeniu o 3 mm po I godz. oraz o 13 mm po II godz, w pozostałych zaś stężeniach nie uległo zmianie. W piątym przypadku we wszystkich stężeniach opadanie krwinek wykazywało nieznaczne wahania w porównaniu z O. B. kontrolnym.

Badania z sulfatiazolem obejmują 6 przypadków, w tym 2 przypadki kiły trzeciorzędnej, 1 przypadek przewlekłego zapalenia wyrostka robaczkowego, 1 przypadek zapalenia wysiękowego opłucnej, 1 przypadek raka płuc oraz 1 przypadek niedokrwistości wtórnej. Kontrolny O. B. wahał się w tych przypadkach od 6/11 mm do 68/100 mm. Ponieważ w stężeniu 6 mg sulfatiazolu w 1 ml krwi nie uzyskałem zahamowania opadania krwinek, jakie uzyskałem w badaniach z odpowiednim stężeniem penicyliny, zwiększyłem stężenie aż do 60 mg sulfatiazolu w 1 ml krwi i dopiero w tym stężeniu uzyskałem zahamowanie takie, jakie w badaniach przeprowadzonych z penicyliną żółtą w stężeniu 5.000 j. w 1 ml krwi.

W stężeniu 60 mg sulfatiazolu w 1 ml krwi we wszystkich przypadkach zaobserwowałem zahamowanie opadania kr. czerw., wynoszące po I godz 95,5% a po II godz. 97,5%.

W stężeniu 6 mg sulfatiazolu w 1 ml krwi w 4 przypadkach (na 6 chorych) zmniejszenie opadania kr. czerw. po I godz. wynosiło średnio 5 7 mm (3 do 13 mm), tj. 14,5%, a po drugiej godz. średnio 6,6 mm (1 do 9 mm), tj. 11,6%. W 2 przypadkach po I godz. opadanie krwinek uległo zwiększeniu o 1 mm, a po II godz. w 1 przypadku o 6 mm.

W stężeniu 0,6 mg sulfatiazolu w 1 ml krwi opadanie krwinek uległo zwiększeniu w 5 przypadkach po I godz. średnio o 11,6 mm (3 do 18 mm). W pozostałych przypadkach opadanie krwinek nie wykazywało większych zmian w porównaniu z kontrolnym O. B.

W stężeniu 0,06 mg sulfatiazolu w 1 ml krwi w 3 przypadkach stwierdziłem zwiększenie opadania krwinek średnio o 6 mm (1 do 12 mm) po I godz. oraz w 2 przypadkach po II godzinie średnio o 14,5 mm, w pozostałych zaś przypadkach wahania były bardzo nieznaczne.

W stężeniu 0,006 mg sulfatiazolu w 1 ml krwi opadanie krwinek uległo zwiększeniu w 4 przypadkach po I godz. średnio o 2,2 mm oraz w 5 przypadkach po II godz. średnio o 6 mm, w pozostałych zaś przypadkach zmniejszeniu po I i II godz. o 3 mm.

W stężeniu 0 0006 mg sulfatiazolu w 1 ml krwi wykonałem tylko 2 oznaczenia. W 1 przypadku opadanie krwinek czerwonych zmniejszyło się po I godz. o 1 mm, po II natomiast godzinie zwiększyło się o 4 mm, w 2. przypadku zwiększyło się o 5 mm po I oraz o 9 mm po drugiej godz.

II. Część kliniczna.

Obserwacje kliniczne obejmują 44 przypadki zakażeń leczonych penicyliną, z czego przypada 12 przypadków na powolne zapalenie wsierdzia, 1 na gośćcowe zapalenie wsierdzia, 15 na płatowe zapalenie płuc i odoskrzelowe zapalenie płuc, 1 na ropień przywnękowy płuc dwukrotnie leczony oraz 14 przypadków różnych zakażeń.

Penicylinę stosowano w tych przypadkach w postaci zastrzyków domięśniowych od 100.000 j. do 1,000.000 j. na dobę oraz jako inhalacje penicylinowe od 50.000 j. do 100.000 j. na dobę. Oznaczenia poziomu penicyliny we krwi chorych, które wykonywano od czasu do czasu wykazały, że najwyższy poziom penicyliny wynosił 0,8 j. na 1 ml osocza.

Ze względu na uzyskany wynik leczenia podzielono wszystkie przypadki na 4 grupy, a mianowicie: pierwsza grupa obejmuje przypadki, w których uzyskano wyleczenie, druga grupa, w której uzyskano dużą poprawę, trzecia grupa, w której uzyskano nieznaczną poprawę oraz grupa czwarta, w której nie uzyskano poprawy lub chorzy zmarli.

Pierwsza grupa obejmuje 13 przypadków w wieku od 24 do 62 lat, w tym 7 przypadków zapalenia płuc, 1 przypadek dwukrotnie leczonego ropnia przywnękowego lewego płuca, 1 przypadek ropnego zapalenia trzustki, 1 przypadek ropniaka opłucnej, 1 przypadek ropnego zapalenia gruczołów pachwinowych oraz 1 przypadek ropnia podprzeponowego. We wszystkich tych przypadkach O. B. przed rozpoczęciem leczenia penicyliną był przyspieszony i wahał się w granicach od 25/48 do 125/130 mm. W 8 przypadkach już na początku leczenia penicyliną przyspieszenie opadania krwinek uległo zmniejszeniu od 6 do 28 mm, średnio o 16,3 mm, a tylko w 1 przypadku przyspieszenie opadania krwinek uległo zwiększeniu o 8 mm, w pozostałych przypadkach O. B. na początku leczenia penicyliną nie był kontrolowany. Podczas leczenia penicyliną nastąpiła dalsza zniżka przyspieszenia opadania krwinek od 11 do 43 mm, średnio 21 mm, tj. 51%. W 1 przypadku przyspieszenie opadania krwinek uległo zwiększeniu w porównaniu z opadaniem na początku leczenia o 6 mm, tj. o 8,5%. Po ukończeniu leczenia od 6. do 21. dnia we wszystkich przypadkach przyspieszenie opadania krwinek uległo dalszemu zmniejszeniu od 12 do 66 mm, średnio 37,1 mm, tj. 75%. W 8 przypadkach (5 przypadków zapalenia płuc, 1 przypadek ropnia przywnękowego płuca, 1 przypadek zaostrzenia po ropniu podprzeponowym oraz 1 przypadek rop-

nego zapalenia gruczołów pachwinowych) O. B. doszedł do normy w czasie od 4. do 21. dnia po ukończeniu leczenia penicyliną, średnia opadania po I i II godz. wynosiła od 5 do 11,5 mm.

Druga grupa obejmuje 14 przypadków, w których uzyskano dużą poprawę (3 przypadki powolnego zapalenia wsierdzia, w tym jeden dwukrotnie leczony, 1 przypadek gośćcowego zapalenia wsierdzia, 5 przypadków zapalenia płuc, 1 przypadek ropnia dokołanerkowego oraz 2 przypadki zakażenia ogniskowego). Wiek chorych wahał się w granicach od 24 do 85 lat. W 3 przypadkach O.B. przed rozpoczęciem leczenia był prawidłowy, a w 11 przypadkach był przyspieszony. W przypadkach z prawidłowym O. B. po rozpoczęciu leczenia penicyliną opadanie krwinek uległo nieznacznemu zmniejszeniu, w 1 zaś przypadku uległo zwiększeniu o 15,5 mm, w 1 zaś przypadku podczas leczenia penicyliną O. B. nie był kontrolowany. Przy końcu leczenia penicyliną w dwóch pierwszych przypadkach opadanie krwinek uległo zmniejszeniu. Po ukończeniu leczenia penicyliną opadanie krwinek w 1 przypadku uległo zwiększeniu (w 6. dniu po ukończeniu leczenia) o 100%, w 1 przypadku uległo dalszemu zmniejszeniu (w 11. dniu po ukończeniu leczenia) o 30%. Na 11 przypadków z przyspieszonym O. B., na początku leczenia penicyliną w 4 przypadkach średnia opadania krwinek uległa zmniejszeniu od 7 do 24 mm, średnio 12,5 mm, tj. 35,5%. W 3 przypadkach średnia opadania krwinek nie uległa zmianie, a w 2 przypadkach uległa zwiększeniu o 11 i 26 mm, średnio 18,5 mm. tj. 26%. W 3 przypadkach, w których wykonano kontrolny O. B. przy końcu leczenia penicyliną średnia opadania krwinek uległa zmniejszeniu od 11 do 29,5 mm, średnio 22,1 mm, tj. 39%. Po ukończeniu leczenia penicyliną we wszystkich przypadkach średnia opadania krwinek uległa dalszemu zmniejszeniu (w czasie od 1. do 31. dnia po ukończeniu leczenia penicyliną) od 3 do 116 mm, średnio 35 mm, tj. 50,9%. W 2 przypadkach, a mianowicie: powolnego zapalenia wsierdzia, w którym O. B. przed leczeniem penicyliną wynosił 15/28 mm oraz w przypadku ropiejącego zapalenia płuc, w którym O. B. przed leczeniem penicyliną wynosił 155/168 mm O. B. doszedł do normy po ukończeniu leczenia penicyliną w przypadku pierwszym w 12. dniu, a w przypadku drugim w 22. dniu po ukończeniu leczenia penicyliną i wynosił 7/18 mm oraz 5/9 mm.

Trzecia grupa, w której uzyskano nieznaczną poprawę obejmuje 7 przypadków, w tym 4 przypadki powolnego zapalenia wsierdzia, 1 przypadek odoskrzelowego zapalenia płuc oraz 1 przypadek moniliasis dwukrotnie leczony. Wiek wahał się w granicach od 22 do 59 lat. O. B. przed leczeniem penicyliną we wszystkich przypadkach był przyspieszony. Na początku leczenia penicyliną stwierdziłem w 4 przypadkach zmniejszenie średniej* opadania krwinek od 1 do 18 mm, średnio 13,2 mm, tj. 14.5%. W 1 przypadku stwierdziłem zwiększenie średniej opadania krwinek o 2 mm, tj. 5%. Przy końcu leczenia penicyliną w 3 przypadkach stwierdziłem zmniejszenie średniej opadania krwinek od 6 do 50 mm, średnio 25 mm, tj. 27,1%. Po ukończeniu leczenia penicyliną w czasie od 1 do 20 dnia stwierdziłem w 4 przypadkach zmniejszenie średniej opadania krwinek od 3 do 37 mm, średnio 23,5 mm, tj. 25%. Tylko w 1 przypadku (moniliasis), w którym O.B. przed leczeniem penicyliną wynosił 18/45 mm doszedł do normy w 10. dniu po ukończeniu leczenia penicyliną (5/14 mm).

Wreszcie czwarta i ostatnia grupa, w której nie uzyskano poprawy lub chorzy zmarli obejmuje 10 przypadków, w tym 4 przypadki powolnego zapalenia wsierdzia, 2 przypadki gruźlicy płuc, 1 przypadek rozstrzeni oskrzeli, 1 przypadek zapalenia płuc, 1 przypadek przewlekłej białaczki szpikowej oraz 1 przypadek kiły tętnicy głównej. Wiek chorych wahał się w granicach od 24 do 56 lat We wszystkich przypadkach O. B. przed leczeniem penicyliną był przyśpieszony i wahał się w granicach od 12/34 mm do 127/155 mm. Na początku leczenia penicyliną w 4 przypadkach stwierdziłem zmniejszenie średniej opadania krwinek od 4 do 22 mm, średnio 12 mm, tj. 18,8%. W 3 przypadkach natomiast stwierdziłem zwiększenie średniej opadania krwinek od 29 do 34 mm, średnio 34 mm, tj. 131% (2 przypadki powolnego zapalenia wsierdzia oraz 1 przypadek kiły tętnicy głównej). Przy końcu leczenia penicyliną stwierdziłem w 1 przypadku zmniejszenie średniej opadania krwinek o 18 mm, tj. 25%, zaś w 2 przypadkach (powolne zapalenie wsierdzia i kiła tętnicy głównej) zwiększenie średniej opadania krwinek o 45 mm i 70 mm, średnio 57,5 mm, tj. 286%. Po ukończeniu leczenia tylko w 1 przypadku uzyskano zmniejszenie średniej opadania krwinek o 2 mm, tj. 3% (w 21. dniu po ukończeniu leczenia penicyliną). W 1 przypadku średnia opadania krwinek nie uległa zmianie (zapalenie płuc w 2 dni po ukończeniu leczenia penicyliną). W 2 przypadkach nastąpiło zwiększenie średniej opadania krwinek w 7. i 1. dniu po ukończeniu leczenia penicyliną o 4 i 14 mm, średnio 9 mm, tj. 13,7%. W każdym przypadku O. B. nie doszedł do normy.

Zestawienie i omówienie wyników

W badaniach przeprowadzonych in vitro stwierdziłem, że penicylina żółta w stężeniu 10.000 j. w 1 ml krwi wywołuje zupełne zahamowanie opadania krwinek czerwonych (prawie 100% zahamowania).

Nieco mniejsze zahamowanie opadania krwinek czerw. stwierdziłem przy zastosowaniu stężenia 5.000 j. penicyliny żółtej, gdyż dochodziło ono tylko do 96,9%. Zupełnie takie samo zahamowanie opadania krwinek czerw. wystąpiło przy użyciu penicyliny krystalicznej w stężeniu 10.000 j. w 1 ml krwi. Natomiast w stężeniu 5.000 j. penicyliny

* Pod uwagę wzięto średnią po I i II godz.

krystalicznej w 1 ml krwi otrzymałem mniejsze zahamowanie opadania krwinek, niż to spostrzegłem przy użyciu tych samych roztworów penicyliny żółtej, dochodziło ono bowiem tylko do 46%.

Przy użyciu starego roztworu penicyliny żółtej w stężeniu 5.000 j. w 1 ml krwi otrzymałem zahamowanie opadania kr. czerw., które znajdowało się w pośrodku między wynikami otrzymanymi ze świeżym roztworem penicyliny żółtej i penicyliną krystaliczną, dochodziło bowiem do 76%.

W stężeniach od 1.000 do 0,5 j. penicyliny w 1 ml krwi nie stwierdziłem różnic w działaniu penicyliny żółtej i krystalicznej, ani też pomiędzy świeżym i starym roztworem penicyliny żółtej na opadanie kr. czerw. Wyniki nie były jednolite. Najczęściej (w 50 do 87% przypadków) opadanie krwinek uległo zwiększeniu od 0,5 do 38 mm po I godz. oraz od 1 do 35 mm po II godz., w niektórych jednak przypadkach uległo nieznacznemu zmniejszeniu (w 5,5% do 29% przypadków) od 1 do 22 mm po I godz. oraz od 1 do 23 mm po II godz. lub też nie uległo zmianie (w 4 do 44,5% przypadków).

W badaniach kontrolnych przeprowadzonych z salicylanem sodu i sulfatiazolem wyniki odpowiadające wynikom uzyskanym ze stężeniem 10 000 j. penicyliny w 1 ml krwi, tj. zupełne zahamowanie opadania krwinek czerwonych uzyskałem tylko w stężeniu 6 mg salicylanu sodu i 60 mg sulfatiazolu w 1 ml krwi, natomiast nieco mniejsze zahamowanie opadania kr. czerw., wynoszące 93,5%, uzyskałem z roztworem soli kuchennej w stężeniu 20 mg w 1 ml krwi. Wynik ten odpowiada wartościom uzyskanym z penicyliną żółtą w stężeniu 5.000 j. w 1 ml krwi. W stężeniu 10 mg oraz 6 mg soli kuchennej w 1 ml krwi opadanie kr. czerw. uległo również zmniejszeniu, jednak nie tak wybitnemu, przy czym należy nadmienić, że to ostatnie stężenie odpowiada stężeniu 10.000 j. penicyliny w 1 ml krwi. Zahamowanie wynosiło w stężeniu 10 mg 76% po I godz. oraz 66,7% po II godz., zaś w stężeniu 6 mg 44,5% po I godz. oraz 43,5% po II godz. W stężeniach od 0,6 mg do 0,0006 mg sulfatiazolu, soli kuchennej oraz salicylanu sodu w 1 ml krwi, które odpowiadają stężeniom penicyliny od 1 000 do 0,5 j. w 1 ml krwi, w przeważającej liczbie przypadków (45,4%—75%) opadanie kr. czerw. uległo zwiększeniu od 1 do 30 mm, w znacznie zaś mniejszym odsetku (16,7%—31,25%) uległo zmniejszeniu od 1 do 13 mm lub też nie uległo zmianie (6,25%—27,3%).

Zahamowanie opadania kr. czerw. w wysokich stężeniach (10.000 i 5.000 j.) penicyliny można tłumaczyć zmianami, jakie zachodzą we krwi pod wpływem działania penicyliny. Wiadomo, że szybkość opadania kr. czerw. zależy między innymi od zdolności łączenia się krwinek w większe skupienia. Na powierzchni kr. czerw. nakładają się białka osocza, wytwarzające kleistą substancję, przy pomocy której kr. czerw. zlepiają się. Najsilniej rozkładają tę substancję sole hydrotopowe. Dodanie stężonego roztworu (1.000 i 5 000 j. w 1 ml krwi) penicyliny do krwi powoduje rozsypywanie się rulonów w pojedyncze krwinki (G i b i ń s k i) a tym samym nie pozwala na zlepianie się kr. czerw. Poszczególne zaś krwinki opadają bardzo powoli lub w ogóle nie opadają.

Napięcie powierzchniowe krwi odgrywa również rolę w zjawisku opadania kr. czerw. S c u d e r i stwierdził, że obniżenie napięcia powierzchniowego krwi powoduje zmniejszenie, a podwyższenie napięcia powierzchniowego krwi zwiększenie opadania kr. czerw. Według G i b i ń s k i e g o penicylina w dużych stężeniach (10.000 i 5.000 j. w 1 ml krwi) obniża w wysokim stopniu napięcie powierzchniowe krwi, jest więc rzeczą zrozumiałą, że stężenia penicyliny od 10 000 j. do 5.000 j. powodują poprzez obniżenie napięcia powierzchniowego zahamowanie opadania kr. czerw. Nie ulega zatem wątpliwości, że zahamowanie opadania kr. czerw. in vitro, przy użyciu roztworu penicylny w stężeniu 10.000 jedn. i 5.000 j. w 1 ml krwi, jest następstwem z jednej strony utraty właściwości zlepiania się krwinek czerw, z drugiej zaś strony obniżania napięcia powierzchniowego krwi.

Poza tym na podstawie badań wielu autorów wiadomo, że sole o dużej cząsteczce hamują opadanie kr. czerw. silniej, a zwłaszcza sole hydrotopowe, co również tłumaczy hamujące działanie penicyliny, która ma dużą cząsteczkę (350) i dobrze rozpuszcza się w wodzie. Natomiast sulfatiazol chociaż posiada dużą cząsteczkę, o wiele słabiej hamuje opadanie kr. czerw., ponieważ słabo rozpuszcza się w wodzie. Tym się też tłumaczy, dlaczego roztwory sulfatiazolu w stężeniu 6 mg i 0,6 mg w 1 ml krwi, które odpowiadają stężeniom 10.000 j. i 5.000 j. penicyliny w 1 ml krwi nie wywoływały zahamowania opadania kr. czerwonych.

Należy tu podkreślić jeszcze jeden czynnik, a mianowicie stężenie danej soli; jak bowiem wiadomo, ze wzrostem stężenia soli wzrasta ich hamujące działanie na opadanie kr. czerw. W moich badaniach również stwierdziłem wpływ stężenia soli (a także penicyliny) na opadanie krwinek. Sól kuchenna hamuje opadanie krwinek czerw. w stężeniu 6 mg o 44,9% po I godz. i o 43,5% po II godz., natomiast w stężeniu 10 mg o 76,1% po I godz. i o 66,7% po II godz., a w stężeniu 20 mg w 1 ml krwi po I godz. i II o 93,5%. Sulfatiazol zaś hamuje opadanie krwinek czerw. w stężeniu 6 mg o 14,5% po I i o 11,6% po II godz., podczas gdy w stężeniu 60 mg w 1 ml krwi zahamowanie opadania kr. czerw. wynosi po I godz. 97% oraz 95% po II godz. Penicylina również hamuje opadanie krwinek czerw. tylko w wysokich stężeniach (10.000 j. i 5 000 j.), podczas gdy w niższych stężeniach (1.000 j. do 0,5 j.) wywołuje zwiększenie opadania krwinek czerwonych.

Różnice, jakie zachodzą w działaniu penicyliny żółtej i krystalicznej na opadanie kr. czerw. w stężeniu 5.000 j. w 1 ml krwi tłumaczyć można

obecnością zanieczyszczeń w penicylinie żółtej, które wywołują zmiany w adsorbcji, stężeniu jonów oraz zdolności rozpuszczania kleistej substancji na powierzchni kr. czerw. Tym można by tłumaczyć różny wpływ penicyliny żółtej i krystalicznej na opadanie krw. czerw.

Również w badaniach przeprowadzonych przy użyciu starego roztworu penicyliny żółtej w stężeniu 5.000 j. w 1 ml krwi wyniki nie odpowiadały wynikom uzyskanym w badaniach ze świeżym roztworem penicyliny żółtej. Podczas gdy świeży roztwór penicyliny wywoływał bardzo znaczne zahamowanie opadania krwinek czerw. (do 96,9% po I godz. i do 95,5% po II godz.), to stary roztwór penicyliny hamował opadanie krwinek nie tak wyraźnie (76% po I godz. i 55,5% po II godz.). Penicylina bowiem ulega w roztworze szybkiemu rozkładowi, wobec czego zmieniają się jej własności chemiczne i fizyczne i dlatego stary roztwór penicyliny może wpływać inaczej na opadanie kr. czerw. niż roztwór świeży. Przeprowadzane w Klinice badanie aktywności starego roztworu penicyliny wykazało zupełną jego nieaktywność, co przemawia za tym, że penicylina rzeczywiście uległa rozkładowi.

Natomiast zaobserwowane przeze mnie zjawisko zwiększenia się opadania krwinek czerwonych w stężeniach od 1.000 j. do 0,5 j. penicyliny w 1 ml krwi nie jest całkiem jasne. Nie ulega wątpliwości, że na zwiększenie opadania kr. czerw. przy użyciu powyższych stężeń penicyliny nie mogą wpływać ani zdolność zlepiania się krwinek czerw., ani napięcie powierzchniowe, ani wielkość cząsteczek penicyliny, która pozostaje ta sama. Jak bowiem wynika z doświadczeń G i b i ń s k i e g o, stężenia penicyliny od 1.000 j. do 0,5 j. w 1 ml krwi nie wywołują wyraźnych zmian w zdolności zlepiania się kr. czerw. oraz w napięciu powierzchniowym krwi. Nie może tu również wchodzić w grę wielkość stężenia penicyliny. Powyższe rozważania odnoszą się nie tylko do niskich stężeń penicyliny (od 1.000 j. do 0·5 j. w 1 ml krwi), ale również do odpowiadających im stężeń (od 0,6 mg do 0,0006 mg w 1 ml krwi) takich środków, jak sól kuchenna, sulfatiazol i salicylam sodu, które również wywoływały w większości przypadków w naszych doświadczeniach zwiększenie opadania kr. czerwonych. Należało by zatem przyjąć, że według dotychczasowych naszych wiadomości o wpływie różnych czynników na opadanie krwinek czerw. jedynie zmiany w dysocjacji i jonizacji użytych przez nas różnych stężeń mogłyby mieć wpływ na zwiększenie opadania kr. czerw.

Obserwacje nad zachowaniem się O. B. u chorych leczonych penicyliną wykazały, że u chorych, u których uzyskano wyleczenie O. B. doszedł do normy w 8 przypadkach (w 50% przypadków) w czasie od 4. do 21. dnia po ukończeniu leczenia penicyliną, w pozostałych zaś przypadkach uległ zmniejszeniu o 75%. W grupie chorych, w której uzyskano dużą poprawę we wszystkich przypadkach po ukończeniu leczenia penicyliną O. B. uległ zmniejszeniu (w porównaniu z liczbą wyjściową) od 3 do 116 mm, średnio 35 mm. W 2 przypadkach O. B. doszedł do normy w czasie od 12. do 22. dnia po ukończeniu leczenia penicyliną. W grupie chorych, u których uzyskano tylko nieznaczną poprawę O. B. uległ zniżce po ukończeniu leczenia penicyliną, w porównaniu z liczbą wyjściową, od 3 do 37 mm, średnio 23,9 mm. Tylko w 1 przypadku przyspieszony O. B. doszedł do normy w 10 dni po ukończeniu leczenia penicyliną. Wreszcie w ostatniej grupie chorych, u których nie uzyskano poprawy lub chorzy zmarli przyspieszony O. B. po ukończeniu leczenia penicyliną zmniejszył się nieznacznie w 1 przypadku, w 2 zaś przypadkach zwiększył się (od 1 do 7 dnia) średnio o 9 mm. W żadnym przypadku O. B. nie doszedł do normy. Należy zaznaczyć, że w 14 przypadkach chorzy otrzymywali równocześnie z penicyliną sulfonamidy w dawce ogólnej od 6,3 g do 100 g, co jednak nie miało większego wpływu na zachowanie się odczynu Biernackiego.

Po porównaniu zachowania się odczynu Biernackiego w poszczególnych grupach i na podstawie dokładnej obserwacji klinicznej można stwierdzić, że zmniejszenie się O. B. idzie zwykle w parze z poprawą stanu chorego, zwiększenie się zaś z pogarszaniem się stanu chorobowego. Niemniej zachowanie się O. B. nie jest zbyt czułym wskaźnikiem, który by już od początku stosowania penicyliny pozwalał na postawienie należytego rokowania. W wielu przypadkach poprawa O. B. występuje dość późno, bo dopiero po ukończeniu leczenia penicyliną, w niektórych znowu zmniejszanie się opadania krwinek nie jest zbyt duże i nie doprowadza do wartości normalnych. Ilość dobowa i ogólna stosowanej penicyliny nie odgrywa w tych razach roli, gdyż zmniejszanie się lub zwiększanie się O. B. stwierdzono u chorych, którzy otrzymali te same ilości dobowe i ogólne penicyliny. Poza tym, jak wiemy, na podstawie badań przeprowadzonych in vitro, penicylina wpływa hamująco na opadanie krwinek czerwonych dopiero w stężeniach od 5.000 j. w 1 ml krwi, podczas gdy stężenie penicyliny we krwi chorego nigdy takiego poziomu nie osiąga. O s z a c k i, S z c z e k l i k, K ę d r a i M i k l a s z e w s k i na podstawie obserwacji chorych leczonych penicyliną doszli również do wniosku, że zachowanie się O. B. podczas leczenia penicyliną nie jest czułym wskaźnikiem, który by pozwalał na postawienie należytego rokowania już na początku leczenia penicyliną. Dopiero dalsza obserwacja O. B. po ukończeniu leczenia pozwala, przy stałej skłonności zniżkowej O. B., na postawienie dobrego rokowania w danym przypadku.

Panu Profesorowi Doktorowi Edwardowi S z c z e k l i k o w i, Kierownikowi I Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Wrocławskiego, składam serdeczne podziękowanie za powierzenie mi tematu do opracowania, za udzielanie rad i wskazówek podczas wykonywania pra-

cy oraz za łaskawe jej przejrzenie, jak również Panu Adiunktowi Doktorowi Kornelowi Gibińskiemu za udzielenie rad i wskazówek.

PIŚMIENNICTWO:

Beiglbock W. u. G. Obersohn: Wien Arch. Inn. Med. 29, 107—124 (1936); — Bendien M. W., J. Neuberg u. I. Snapper: Biochem. Z. 247, 306—321 (1932); — Corral Jose Ma. De, u. Josevega Quillalonga: IV. An. Med; int. Kongr. zblt. 70, 214; — Domarus A.: Die Blutkorperchensenk. Berlin, 1932; — Frimberger F.: Verch. Dtsch. Ges. Inn. Med. Wiesbaden, 1935, 248—251; — Gibiński Kornel: Pam. XIV. Zjazd. Tow. Intern. Polsk. Wrocław 1947, 113—118; — Hoffstaed Ernst: Dtsch. med. Wschr. 1928, II, 1925—1927; — Hollander Friedr.: Klin. Wschr. 1940, I, 436—440; — Leffkowitz Max: Die Blutkorperchensenkung, Wien—Berlin 1937; — Oszacki A., Szczeklik E., Kędra M., Miklaszewski W.: Przegl. Lek. R II, Ser. II, Nr 4—6, 1946; — Reichel H.: Berlin u. Wien: Julius Springer 1936; — Saurer Anita: Policlinico Sez. med. 46, 461—468. (1939); — Scuderi, Giovanni: Riforma med. 1935, 133—137; — Smoluchowski A.: Przegl. Lek. R. III. S. II. Nr 19—20—23—24, 1947; — Szczeklik E., Gibiński K., Kędra M., Kowarzykowa Z.: Le Sang, luty 1949; — Theorell A., Hugo T.: Bioch. Z. 175, 297—317 (1926) Bioch. Z. 1—99 (1937); — Yamato, Sochei: Kongr. Zbl. 66, 85; — Zardy, Imreu, Farkas G.: Kongr. Zbl. 70, 429; — Wohlisch, Edgar: Z. exper. Med. 40, 137, (1924).

Wpłynęło do redakcji: 10. 5. 1949 r.
Adres autora: Wrocław, ul. Pasteura 4.

Dr. med. Stanisław CWYNAR Kraków

Doniesienie o leczniczych wynikach stosowania elektronarkozy po półtorarocznym doświadczeniu Państwowego Szpitala dla Psychicznie Chorych w Kobierzynie

(Dyrektor: Dr Wł. Issajewicz)

Leczenie elektronarkozą w naszym szpitalu wyszło już z okresu nieśmiałych eksperymentów leczniczych na materiale przewlekłych chorych i teraz stosujemy tę metodę trochę szerzej, lecząc też świeższe przypadki rozwiniętej schizofrenii, niektóre psychozy inwolucyjne i pewną grupę przypadków rozpoznawczo niewyraźną, wyrażającą się długotrwałym niepokojem psychoruchowym z halucynacjami i przymgleniem świadomości, która nie poddaje się zazwyczaj leczeniu innymi sposobami. Ta ostatnia grupa stanowi jakby pogranicze maniakalnej fazy cyklofrenii i psychozy schizofrenicznej z dodatkiem amentywnym, a jest najtrudniejszą postacią psychotyczną, jeśli chodzi o hospitalizowanie.

Leczenie elektronarkozą polega na stosowaniu zabiegów co drugi dzień oraz na kontrolowaniu stanu somatycznego i psychicznego w dniach wolnych od zabiegów. Ogółem stosuje się nie więcej, jak 12 elektronarkoz w jednej serii, którą po pewnym czasie należy powtórzyć, jeśli zachodzi potrzeba.

Przebieg leczenia dokumentuje się na specjalnych kartach, na których notujemy także personalia, rozpoznanie oraz badania dodatkowe. Karty te służą następnie po ukończeniu leczenia jako materiał statystyczny, który nam mówi, w jakich przypadkach i w jakim stopniu ta metoda jest skuteczna oraz jakie daje uboczne niepożądane objawy podczas przebiegu leczenia. Jeśli chodzi o moralną ocenę zabiegu, który polega na traktowaniu ośrodkowego układu nerwowego stosunkowo silnym bodźcem elektrycznym, wywołującym szereg objawów zaburzenia funkcyj mózgu oraz inne okresowe zmiany funkcyj narządowych, to szeregi korzystnych wyników leczniczych uprawniają nas do stosowania tej metody.

Dotychczasowe zestawienie leczonych przez nas przypadków przedstawia tablica I.

Do końca maja 1949 r. leczyliśmy elektronarkozą 63 mężczyzn i 110 kobiet, cierpiących przeważnie na schizofrenię.

Wyniki są zachęcające. Powyższe zestawienie cyfrowe wymaga pewnych wyjaśnień. Wydawało by się zeń, że kobiety lepiej nadają się do leczenia elektronarkozą, gdyż po podaniu wszystkich stopni popraw łącznie z remisją otrzymujemy dla kobiet 82% popraw, a dla mężczyzn 68% popraw. Także procent całkowitych remisyj jest dla kobiet dwukrotnie wyższy. Pochodzi to częściowo stąd, że na kobiecych oddziałach leczono elektronarkozą także świeższe przypadki zachorowań.

Druga tablica wykazuje wyraźną zależność wyniku leczenia od czasu, jaki upłynął od początku trwania psychozy do początku leczenia elektronarkozą.

Pozytywne osiągnięcie lecznicze jest duże zwłaszcza, jeśli zważy się, że do elektronarkozy wybieramy przypadki gorzej rokujące i już leczone bez powodzenia innymi metodami.

Wartość lecznicza elektronarkozy dziś już nie ulega wątpliwości. Zdobyliśmy nowy oręż w walce z chorobami psychicznymi.

Tablica I.

Wynik leczenia elektronarkozą	Remisja		Znaczna poprawa		Poprawa		Bez poprawy		Razem liczbowo
	liczba	%	liczba	%	liczba	%	liczba	%	
mężczyzn	6	9.5	20	31.75	17	27	20	31.75	63
kobiet	21	19.05	45	40.95	24	21.85	20	18.15	110
Razem	27	15.6	65	37.5	41	23.7	40	28 2	173

Jeśli przyjrzymy się zestawieniom leczonych przez nas przypadków, to zwłaszcza II tablica nasuwa wyraźną sugestię.

Trzeba psychicznie chorym dać czynne leczenie w szpitalach psychiatrycznych i to o ile możności jak najprędzej, licząc od czasu wybuchu choroby.

15. IX. 1948.: w szpitalu podniecona, gadatliwa, twierdzi, że jest zdrowa, na perswazje nie reaguje, a otoczenie traktuje wyniośle. Orientacja w czasie utrzymana, w miejscu i otoczeniu gorsza. Chwilami mówi sama do siebie. W wypowiedziach zdradza się z misją, jaką jej Bóg powierzył, ale bliżej tej misji nie określa. Twierdzi, że

Tablica II.

Czas trwania choroby	% remisyj	% znacznych popraw	% popraw objawowych	% bez poprawy	Liczba leczonych przypadków
Do $1\frac{1}{2}$ roku	34.5%	39.6%	20.7%	5.2%	58
Do 3-ch lat	27.3%	36 3%	21.2%	15.2%	33
Ponad 3 lata	1.2%	22%	30.5%	46.1%	82
Razem	—	—	—	—	173

Wśród czynnych sposobów leczenia nie powinno pomijać się elektronarkozy. Liczba remisji i znacznych popraw, uzyskanych leczeniem wszystkimi innymi metodami bez elektronarkozy w niezadawnionych psychozach osiąga w naszym szpitalu 70%.

Jeśli pozostałe 30% przypadków leczymy dodatkowo elektronarkozą, to wg naszego zestawienia więcej, jak ⅓ chorych, z których dotychczas musiało by się zrezygnować, jeszcze wraca do normy i w ten sposób ogólny procent wypisanych ze Szpitala chorych, zdolnych do życia przy rodzinie wzrasta do 80%.

Z tego wynika, że wszelkie zachowawcze leczenie psychoz przez dłuższy czas w domu jest błędem i pogarsza później możliwości wyleczenia takich chorych w szpitalu.

Teraz dla przykładu jeszcze przytoczę dwa wyciągi z historyj chorób.

W y c i ą g z o p i s u c h o r o b y:

I. K. S. Nr 1602/48. Wdowa, emerytka. Psychosis involutionis.

Wywiady: Od dziecięctwa spokojna, pracowita, raczej milcząca, ale nie stroniąca od towarzystwa. Wyszła zamąż. Miała 6-ro dzieci. Mąż zmarł w czasie wojny. Po mężu otrzymała rentę, a prócz tego dorastające dzieci zarobkują. Zachorowała w 1946 r. w 52 roku życia.

Najpierw stała się drażliwa, apodyktyczna, przesadnie pobożna, modliła się dużo w domu, a także po kilka godzin dziennie przebywała w kościele. Po paru miesiącach zaczęła kupować medaliki i wieszać je na szyjach dzieciom spotykanym na ulicy.

Ulica znała ją jako dziwaczkę, więc zaczęły się dokuczliwe szykany ze strony dzieci, w następstwie czego stała się agresywna i często niespokojna. Wzywała do modlitwy, czasem napadała i biła dzieci, dorosłych, niszcząc kwietniki, a nawet rzuciła się na milicjanta, wobec czego Zarząd Miasta skierował ją na leczenie do Szpitala w Kobierzynie.

Serce Pana Jezusa z obrazu przemówiło do niej i z niego czerpie mądrość.

Rozpoczęto leczenie elektrowstrząsowe.

5. X. 1948 r.: spokojniejsza, ale często dziwaczna, uroczyście żegna wszystkich i gorszy się, że nikt nie klęka przed nią w chwili, gdy ona ma Chrystusa w sobie. Na perswazje reaguje ironicznie — wyrozumiałym uśmiechem i pobłażliwie mówi, że przyjdzie czas, kiedy i doktorom otworzą się oczy na Chrystusa.

4. XI. 1948 r.: po 8 elektrowstrząsach w dalszym ciągu te same urojenia, apodyktyczna, oporna, czasem wprawdzie pracuje, ale tylko wtedy, kiedy sama chce. Rozpoczęto elektronarkozę.

18. XI. 1948 r.: po 7 elektronarkozach cicha, uśmiechnięta, uprzedzająco grzeczna i usłużna, ale kontakt z nią skąpy. Orientacja osłabiona i wyraźnie zaznaczają się ubytki pamięciowe, zwłaszcza dotyczące ostatnich tygodni.

24. XI. 1948 r.: poprawa utrzymuje się, orientacja lepsza, kontakt lepszy, zaczyna systematycznie pracować. Ma poczucie przebytej choroby psychicznej i krytycznie odnosi się do dawniej wypowiadanych urojeń.

29. XI. 1948 r.: dziś pogorszenie. Znowu wypowiada urojenia. W czasie wizyty nagle agresywnie zapytuje lekarza, czy wierzy w Serce Jezusowe. Próba uspokojenia perswazją bez skutku. Ponowiono leczenie elektronarkozą.

28. XII. r.: otrzymała dotąd 7 elektronarkoz ponownie, w okresie leczenia stan psychiczny kilkakrotnie wahał się między poprawą i pogorszeniem.

23. I. 1949 r.: od blisko 3 tygodni spokojna, grzeczna, pracowita, koresponduje z rodziną, pisząc poprawne listy, tęskni za dziećmi. W zachowaniu się zaznaczona jest pewna sztywność w gestach, a poza tym bez objawów chorobowych. Wypisana w stanie znacznej poprawy.

Po dwu miesiącach otrzymałem wiadomość od rodziny, że stan poprawy utrzymuje się i troskliwie zajmuje się domem i dobrze pracuje.

II. G. J. Nr 411/49. ur. 1911 r., wolna, nauczycielka. Schizophrenia paranoides.

Wywiady: bez znaczenia. Rozwijała się prawidłowo, uczyła się dobrze, pracowała jako nauczycielka i do 1947 r. nie wykazywała żadnych odchyleń od normy. Wtedy to w 36 roku życia zachorowała, wśród szybko rozwijających się objawów schizofrenii. Stała się zamyślona, bezczynna, później podejrzliwa, pojawiły się halucynacje wzrokowe i słuchowe. Sen i apetyt były niezaburzone.

Po 3-miesięcznym leczeniu elektrowstrząsami w Klinice Wrocławskiej, stan jej poprawił się tak, że wróciła do pracy w swoim zawodzie, chociaż usposobienie miała już inne, jak przed chorobą.

W ciągu bież. roku stała się znowu drażliwa, podejrzliwa, stale podejrzewała, że ktoś chce ją okraść, a wreszcie pobiła kierownika szkoły, zarzucając mu, że ukradł jej z torebki kilkanaście tysięcy złotych. Zaniedbywała się w ubiorach, nie myła się i twierdziła, że wszyscy dookoła są wariaci.

23. III. 1949 r.: w szpitalu podniecona, pewna siebie, wszystkich traktuje z góry, domaga się natychmiastowego wypuszczenia jej, bo musi rozprawić się z tym łotrem, który uczył dzieci kradzieży.

Grozi lekarzowi różnymi represjami, jeśli natychmiast nie spełni jej żądań. W czasie wizyt nie dopuszcza nikogo do głosu, czatuje przy drzwiach i stale powtarza, że jest zdrowa. Zaprzecza też, że chorowała w 1947 r. i że leczyła się we Wrocławiu.

Raczej nasila się nastawienie wrogie do otoczenia, a swój pobyt w szpitalu tłumaczy akcją kierownika szkoły, który tu w szpitalu znalazł sprzymierzeńców przeciwko niej. — Drażliwa, gniewliwa, niedostępna perswazjom.

28. IV. 1949 r.: rozpoczęto leczenie elektronarkozą.

5. V. 1949 r.: po 5 elektronarkozach zasadniczy zwrot. Grzeczna, uprzejma, ma poczucie przebytej choroby psychicznej. Na wspomnienie kierownika szkoły wycofuje wszystkie swoje oskarżenia „tak mi się wtedy wydawało, ale naprawdę to nie mogło tak być". Wypisana bez objawów chorobowych 8. V. 1949 r.

Ograniczam się do 2 przykładów, a mógłbym podać już blisko setki, gdzie przypadki bardzo trudne do leczenia zostały opanowane przez nas elektronarkozą i w ciągu paru tygodni doprowadzone do stanu uspołecznienia.

Leczniczy wysiłek lekarzy we współczesnym szpitalu psychiatrycznym jest ogromny. Tempo pracy musi być przyspieszone, żeby móc zbadać napływające w ciągu miesiąca setki chorych, przeprowadzić setki zabiegów leczniczych, uprawiać także setki psychoterapii, gdyż wartość rozmów psychoterapeutycznych obok leczenia wstrząsowego jest niewątpliwa. Ponadto musi lekarz w ciągu miesiąca odpisywać na co najmniej 150 listów i pism sądowych w sprawie ubezwłasnowolnienia. Musi udzielać rodzinom informacji o chorych w czasie odwiedzin, musi dawać wskazówki wypisującym się chorym itd. Leczenie zatem elektronarkozą niewątpliwie pracę lekarza ułatwia.

Leczenie w szpitalach psychiatrycznych nie jest, jak dawniej, beznadziejne. Przeciwnie, wyniki korzystne dorównują procentowo wynikom leczenia w innych oddziałach szpitalnych a nawet przewyższają je.

Pragnę jeszcze zaznaczyć, że dotychczasowe doświadczenie nasuwa myśl, by nie stosować elektronarkozy w przypadkach zbyt świeżych psychoz, zwłaszcza w stanach zamącenia. W tych przypadkach uzyskuje się raczej pogłębienie stanu zamącenia i obraz chorobowy na ogół staje się groźniejszy w swoim wyrazie.

Ze zrozumiałych względów nie kontynuowaliśmy zaczętego na próbę leczenia takich przypadków. W znacznej ilości cięższych przypadków leczonych elektronarkozą nie ma poprawy zaraz w czasie leczenia. Pod wpływem zabiegu zacierają się linie rozgraniczeń rzeczywistości powstałe z błędnej jej interpretacji.

Czasem ten okres staje się przykry w przeżywaniu chorego. Nieraz powstają znaczne luki pamięciowe, jakby po rozpadnięciu się całego zespołu chorobliwie związanych ze sobą treści psychicznych.

Jednej z chorych np. zginął z pamięci 1948 r. i potem w czasie poprawy musiała tę lukę zapełniać raportami otoczenia o tym zgubionym czasie. Często właściwa poprawa, czy nawet remisja do normy wyłania się stopniowo dopiero w ciągu kilku tygodni z nieuporządkowanego chaosu, powstałego w czasie serii elektronarkoz.

Co się tyczy ilości zabiegów w poszczególnych przypadkach leczonych elektronarkozą, to oczywiście trzeba skrupulatnie obserwować leczonych chorych i jeśli objawy amnestyczne zbyt mocno się wyrażają, należy leczenie przynajmniej na jakiś czas przerwać.

Zawsze starsi ludzie wcześniej oddziaływują objawami amnestycznymi i u starszych zazwyczaj nie stosuję w jednej serii więcej, jak 7 zabiegów. U młodszych osobników nie przekraczamy 12 zabiegów w jednej serii, ale co się tyczy właściwej cyfry, to w każdym przypadku należy indywidualizować.

Przeciwwskazań jest niewiele. Jeśli chodzi o wiek, to dochodzimy do 60 roku życia, ale oczywiście im wiek wyższy, tym ostrożniej należy decydować się na wybór tej metody.

W stanach maniakalnych znoszenie tego zabiegu jest lepsze i wśród stanów maniakalnych mamy już zanotowany jeden przypadek dobrze zniesionej elektronarkozy w 82 roku życia.

Stany depresyjne, zwłaszcza u osobników konstytucyjnie neurastenicznych, stanowią przestrogę dla leczenia w późniejszym wieku zarówno elektrowstrząsami, jak i elektronarkozą. Tu znoszenie jest gorsze. Prócz tego liczymy się przy wyborze tej metody ze stanem ogólnym chorego i nie robimy elektronarkozy w przypadkach zaawanso-

wanej gruźlicy, przy znaczniejszych uszkodzeniach mięśnia sercowego, przy nadciśnieniu tętniczym, jeśli ono przekracza 200 mm Hg. Także jako przeciwwskazanie uważamy schorzenia nerek i każdą chorobę zakaźną w okresie jej trwania.

Wpłynęło do redakcji: 2. 7. 1949.
Adres autora: Kobierzyn, Państw. Szpital dla Psychicznie Chorych.

Dr Tadeusz NOWAK Bytom
ordynator Oddziału

Uczulice (alergozy) pokarmowe u niemowląt karmionych pokarmem kobiecym w świetle spostrzeganych przypadków

(Z Oddziału Dziecięcego Miejskiego Szpitala w Bytomiu)

Na marginesie jednego z moich ostatnich doniesień (Przegląd Lek. 1950, nr 6), w którym ogólnie rozpatrywałem sprawę schorzeń uczuleniowych niemowląt karmionych pokarmem kobiecym, omówię kilka bardzo ciekawych przypadków, w których bez wątpienia uczulenie na pokarm kobiecy było przyczyną poważnych zaburzeń zdrowia niemowląt.

P r z y p a d e k p i e r w s z y: Niemowlę płci żeńskiej, T. N., urodzone na czasie 15. VI. 1947 r., było fizycznie dobrze rozwinięte i ważyło tuż po urodzeniu 3.300 g. Należy podkreślić, że rodzice dziecka cierpią na różne uczulice pokarmowe, a historię alergicznego schorzenia ojca dziecka opisałem poprzednio (b).

Niemowlę to karmione pokarmem matki według obowiązujących zasad przez pierwsze 4 doby po urodzeniu nie miało żadnych dolegliwości. Dopiero w 5 dobie było nadzwyczaj niespokojne, bezustannie i przeraźliwie krzyczało, a stolców płynnych i zwarzonych oddało 10. Objawy te utrzymywały się w dniach następnych.

Biorąc pod uwagę rodzinne alergiczne obciążenia dziecka, wyłączając błąd dietetyczny oraz jakiekolwiek schorzenia jelitowe bakteryjne, czy też bakteryjne pozajelitowe, przyjąłem, że przyczyną wymienionych objawów było uczulenie na pokarm matki. Wobec tego z jej pożywienia wyłączyłem pokarmy pochodzenia krowiego, co w pewnym odsetku przypadków prowadzi do wygaśnięcia objawów chorobowych. Pożywienie matki składało się z cukru, chleba żytniego, smalcu i wieprzowego mięsa, cytryny oraz owsianki na wodzie z dodatkiem smalcu. Pomimo tych ograniczeń w pożywieniu matki objawy niestrawności u dziecka utrzymywały się nadal, a w dodatku na jego czole i twarzy występowały poszczególne drobno-guzkowe, różowawe wykwity, zaś na skórze w okolicy dużego ciemiączka i za małżowinami usznymi wystąpiło załupieżenie skóry. Załupieżenie w okolicy ciemiączka pokryło się szybko jasno-żółtawym strupem. Gdy matka w 12. dniu po porodzie zjadła 7 truskawek, dziecko po wypiciu pokarmu matki wkrótce już stało się wybitnie niespokojne. Toteż z pożywienia matki wyłączyłem wszystkie owoce, a następnie również i owsiankę. Mimo iż w pewnym czasie przez okres trzech dni matka poza chlebem żytnim nic innego nie jadła i poza herbatą słodzoną cukrem nic innego nie piła, niemowlę miewało nadal długo utrzymujące się i występujące zwykle po południu napady gwałtownego krzyku i niepokoju, a ponadto często wyssany pokarm zwracało, nieraz nawet gwałtownym strumieniem, często też miewało czkawkę, jakkolwiek pokarmu nie ssało łapczywie. Stolców niestrawnościowych dziecko oddawało przeciętnie kilkanaście na dobę, a na wadze nie przybywało mu zupełnie. Należy podkreślić, że krzyk dziecka bywał niekiedy tak przeraźliwy i tak długotrwały, zwłaszcza późnym wieczorem, że otoczenie jego po pewnym i to krótkim już czasie było zupełnie nerwowo wyczerpane. Ponieważ w diecie matki nie można było przeprowadzać większych ograniczeń, ponieważ wprowadzenie w miejsce pokarmu 1 dania mieszanki mleka krowiego, a po paru dniach drugiego dania tegoż mleka, jak również 1 dania krowiego mleka białkowego oraz dodatku do odtłuszczonego pokarmu 2% larosanu nie tylko nie usunęło objawów chorobowych, ale przeciwnie je wzmogło, dalej ponieważ wszelkie leki zawiodły i wreszcie ponieważ nie można było zdobyć pokarmu obcej karmicielki, dlatego postanowiłem odżywiać dziecko pokarmem sztucznym.

Za koniecznością zmiany gatunku pokarmu przemawiała jeszcze następująca okoliczność. W 7. dniu po urodzeniu z powodu znacznych dolegliwości u dziecka (przeraźliwy krzyk, niepokój ruchowy, prężenie i kopanie nóżkami, liczne stolce czyszczące) zarządziłem 8-godzinną dietę wodną, po której niemowlę otrzymywało co 3 godziny (6 razy na dobę) po 10 g pokarmu matki na jedno danie z dodatkiem 60 g kleiku ryżowego. Ilość pokarmu podwyższano codziennie o 10 g na jedno danie, a o tyleż obniżano ilość kleiku. W czasie diety wodnej i wtedy, kiedy ilość pokarmu na jedno danie wynosiła tylko 10—40 gramów objawy chorobowe u niemowlęcia były bardzo nikłe. Gdy jednakże po 5 dniach (12. dzień życia dziecka) ilość pokarmu wynosiła 50 g na jedno danie (w sumie na dobę 300 g) u dziecka wystąpiły znowu wymienione już wyżej objawy. W tym czasie zawiodła próba karmienia niemowlęcia kozim mlekiem. W 15. dniu życia mianowicie dziecko miało wypić 50 g mleka koziego i 50 g kleiku ryżowego. Matka jednakże mając uprzedzenie do koziego mleka podała go dziecku w ilości tylko 15 g, dodając 65 g 3% kleiku ryżowego. Wkrótce już po wypiciu tej mieszanki niemowlę stało się bardzo niespokojne, wiele krzyczało, prężyło się i kopało nóżkami. Otoczenie dziecka wszystkie te objawy odniosło oczywiście do rzekomo szkodliwego działania mleka koziego, toteż dziecko odżywiano nadal pokarmem matki. Mimo to jednakże utrzymywały się wymienione objawy, a poza tym stolec był niestrawnościowy. Wobec tego położenie dietetyczne dziecka wydawało się wprost

beznadziejne, a to tym bardziej, że w dodatku również poprzednie zastosowanie mieszanki mleka krowiego, jak również i krowiego mleka białkowego nie tylko nie pomogło, lecz także szkodziło, że nie pomogły również takie zabiegi, jak odtłuszczenie pokarmu oraz dodatek do pokarmu 2% larosanu, a wreszcie, że nie można było uzyskać pokarmu obcej karmicielki. W tym co najmniej kłopotliwym położeniu ratunkiem okazało się moje przekonanie, że niekorzystny wynik pierwszej próby karmienia niemowlęcia kozim mlekiem nie mógł być rozstrzygający ze względu na to, iż objawy, jakie wystąpiły u niemowlęcia po spożyciu koziego mleka mogły być następstwem późnego oddziaływania na alergen spożyty poprzednio w postaci mleka kobiecego. Ostatecznie zdołałem w dniu 13. VII. 1947. nakłonić otoczenie dziecka do przeprowadzenia u niemowlęcia próby Vaughana z kozim mlekiem. I tak na czczo ciałek białych było w 1 mm³ 8 800 (wielojądrzastych obojętnochłonych 17, pałeczkowatych 0, kwasochłonnych 4,5, limfocytów 68.5 i monocytów 10%), zaś w 45 minut po wypiciu 50 g mleka koziego rozcieńczonego 50 g wody ilość ciałek białych wynosiła 10.200 (wielojądrzastych obojętnochłonnych 28, pałeczkowatych 0.5, kwasochłonnych 6, limfocytów 55.5 i monocytów 10%). Wynik tej próby wykazał przeto, że mleko kozie nie było alergenem, co potwierdziła również ta okoliczność, że dziecko po wypiciu wymienionej ilości mleka koziego nie miało żadnych dolegliwości. Toteż w ciągu tego dnia co 4 godziny podawano niemowlęciu 50 g mleka koziego uzupełnianego 50 g 3% kleiku ryżowego i początkowo 3 a w następnych dniach 5 g zwykłego cukru. Wpływ tej diety na niemowlę był wprost cudowny. Już w pierwszym dniu po jej zastosowaniu dziecko uspokoiło się całkowicie i po raz pierwszy od 4 tygodni spało całą noc spokojnie. Dopiero po 48 godzinach niemowlę oddało po raz pierwszy w swym życiu zupełnie prawidłowy stolec. Z każdym dniem stwierdzano u niemowlęcia uderzającą i szybką poprawę stanu jego zdrowia. Wykwity na twarzy, głowie i za uszami szybko ustąpiły. Stolce były uformowane a po kilku dniach nawet tak spoiste i twarde, że dziecko oddawało je z trudnością. Od czasu do czasu matka karmiła niemowlę odstrzykniętym pokarmem, jednakże następstwem każdorazowego nakarmienia był wybitny niepokój oraz przejmujący krzyk dziecka. Ciężar ciała niemowlęcia: w dniu 18. VII., a więc w 5. dniu karmienia niemowlęcia mieszanką mleka koziego wynosił 3 580 g, podczas gdy 12. VII., a więc prawie w miesiąc po urodzeniu, dziecko ważyło tylko 3.260 g. Tak więc w ciągu 5 dni, w czasie których niemowlę karmiono wyłącznie mieszanką mleka koziego przyrost ciężaru ciała wyniósł 320 g, podczas gdy w ciągu pierwszego miesiąca życia, w którym to czasie niemowlę karmiono wyłącznie pokarmem matki ubyło dziecku 40 g na wadze. Wzrost ciężaru ciała postępował następująco: 20. VII. 3 600, 24. VII. 3.790, 28. VII. 3.980, 2. VIII. 4,020, 4. VIII. 4,120, a 20. VIII. 4 516; odtąd też stale dziecku przybywało już na wadze. Kiedy w celu zwalczania zaparcia rozcieńczano kozie mleko kleikiem owsianym występowały u dziecka gwałtowne czyszczenia, a na jego twarzy pojawiała się drobno-guzkowa wysypka. Skoro natomiast mleko kozie rozcieńczano kleikiem złożonym z ⅓ kleiku owsianego i z ⅔ kleiku ryżowego wypróżnienie było papkowate i to jedno na dobę. Od 21. VIII. niemowlę karmiono mlekiem pochodzącym od drugiej kozy hodowanej w innej dzielnicy Krakowa niż koza pierwsza. Zmianę tę uczyniono dlatego, ponieważ mleko pierwszej kozy odznaczało się wybitnie nieprzyjemnym swoistym zapachem. Od pierwszego dnia, w którym zastosowano mleko pochodzące od kozy drugiej, zdrowie dziecka uległo nagłemu i znacznemu załamaniu. Dziecko było wybitnie niespokojne, sen miało bardzo powierzchowny i niekiedy budziło się nagle z wielkim niepokojem i krzykiem. Stolce były wybitnie niestrawnościowe. Wprawdzie w tym czasie przez pomyłkę słodzono 150 g mieszanki 20 gramami cukru, jednak mimo iż ilość cukru po trzech dniach zmniejszono do 7 gramów, objawy chorobowe nie ustępowały, a na skórze w dodatku pojawiała się obfita drobno-guzkowa wysypka, podobna bardzo do potówki, przy czym należy jednak zaznaczyć, że dziecko nie pociło się zupełnie. Na twarzy wykwity miały postać czerwonych plam, wielkości soczewicy. Ponieważ próba karmienia niemowlęcia krowim mlekiem białkowym oraz mlekiem migdałowym zawiodła zupełnie, dlatego zastosowano mleko pochodzące od kozy pierwszej. Po krótkiej diecie wodnej rozpoczęto podawanie tego mleka w ilości 10 g na porcję 5 razy dziennie, a zapotrzebowanie płynów uzupełniano kleikiem ryżowym w ilości 140 g na jedno danie. Codziennie stopniowo zwiększano dawkę mleka tak, że w ciągu kilku dni pokryto nim zapotrzebowanie kaloryczne niemowlęcia. Od tego też czasu stan zdrowia niemowlęcia poprawiał się szybko i wyraźnie. Podczas gdy poprzednio dziecko między napadami krzyku i niepokoju było smutne, osowiałe i zmęczone a przy tym sen miało wybitnie zaburzony, to po zastosowaniu mleka pochodzącego od kozy pierwszej wszelkie objawy chorobowe ustąpiły, dziecko było żywe, uśmiechało się, interesowało się otoczeniem, a sen jego poprawił się znacznie. Również od tego czasu przybywało mu znowu na wadze. Ponieważ mleka koziego zaczęło brakować, dlatego od czasu do czasu do pożywienia dziecka zaczęto dodawać mleko krowie w nieznacznej ilości. W tych dniach, w których dodawano mleka krowiego zauważono, że u niemowlęcia pojawiały się na twarzy obfite, drobne, różowawe guzeczki, a również i wykwity plamiste, odro-kształtne. Dziecko było niespokojne, miewało wzdęcie, a ponadto śliniło się obficie. Podobne objawy spostrzegano również, gdy dziecku podawano kleik z mąki pszennej lub sok pomidorowy. W czasie od 12. IX. — 16. IX., kiedy to dziecko piło tylko kozie mleko rozcieńczane kleikiem jęczmiennym w stosunku 1:1 i kiedy otrzymywało w ciągu dnia między posiłkami oko-

ło 50 g soku z marchwi, wyglądało bardzo dobrze, nie miało żadnych dolegliwości, a i na skórze nie pojawiały się wykwity. Od 4. X. 47 niemowlę karmiono mlekiem pochodzącym od trzeciej kozy. Od tego też czasu stan jego zdrowia załamał się nagle i znacznie. Stolców niestrawnościowych było kilkanaście na dobę, pojawiła się dość obfita drobno-guzkowa i plamista wysypka, dziecko było bardzo niespokojne, a sen miało wybitnie zaburzony, tj. niezwykle powierzchowny i krótkotrwały. Niekorzystny wpływ tego mleka na niemowlę należy przypisać tej okoliczności, że koza ta była karmiona m. in. również owsem, na który niemowlę było przecież uczulone. Gdy znowu zastosowano mleko, pochodzące od kozy pierwszej wszystkie objawy chorobowe ustąpiły szybko. Pod koniec 5. miesiąca życia niemowlęcia, kiedy do zupy jarzynowej dodawano 1 kurze żółtko pojawiła się obfita pokrzywka. Kiedy po pewnym czasie, w którym niemowlęciu nie podawano żółtka, włączono żółtko ponownie do jego pożywienia, wysypka wprawdzie pojawiała się, jednakże była bardzo skąpa. W 8. miesiącu życia, kiedy niemowlę odżywiano już mlekiem krowim, grysikiem, sokiem pomarańczy i marchwi, jabłkami, biszkoptami i żółtkiem pojawiała się obfita wysypka pokrzywkowa, która jednak była bardzo skąpa wtedy, kiedy dziecko od czasu do czasu piło mleko kozie. W 9. miesiącu życia spożywało ono wszystkie zupy, a w 10. miesiącu otrzymywało już smażony móżdżek cielęcy. W 11. miesiącu, w czasie wyrzynania się pierwszych ząbków było bardzo rozdrażnione i cierpiało na niestrawność, która nie ustępowała, mimo iż stosowano krowie, a potem kozie mleko białkowe i środki zapierające. W tym czasie również śliniło się obficie. Wszystkie te objawy minęły samorzutnie po ukazaniu się pierwszych ząbków. Od 12. miesiąca życia, gdy dziecko jadło owoce i jagody, zwłaszcza poziomki, truskawki i pomidory, pojawiała się stale obfita swędząca wysypka w postaci świerzbiączki, przy czym niektóre wykwity występowały w postaci pęcherzy wielkości ziarnka pieprzu. Dziecko liczące obecnie 2 lata i 5 miesięcy rozwija się bardzo dobrze, nie jest chorowite, ale od czasu do czasu, gdy spożywa owoce, przede wszystkim śliwki, miewa obfitą świerzbiączkę, a skóra krocza ulega bardzo łatwo znacznemu zaczerwienieniu, który to zresztą objaw był jednym z najstalszych i najuporczywszych objawów od chwili urodzenia się dziecka.

P r z y p a d e k d r u g i: dotyczył niemowlęcia D. Ch., płci męskiej, urodzonego 28. X. 47. Ciężar ciała bezpośrednio po urodzeniu wynosił 2200 g. Matka oraz ciotka dziecka cierpią na schorzenia alergiczne (pokrzywka oraz zaburzenia przewodu pokarmowego). Niemowlę od urodzenia było karmione pokarmem matki. Mimo to jednak cierpiało na niestrawność, często wymiotowało, wiele krzyczało i przeważnie było niespokojne. Sen miało wybitnie zaburzony, często też zrywało się we śnie z przeraźliwym krzykiem. Na wadze niemowlęciu nie przybywało. Od 10. dnia życia, mimo iż znajdowało się ono w bardzo dobrych warunkach higienicznych, na skórze pojawiała się wysypka plamista, a oprócz niej wystąpiły pęcherzyki wypełnione ropą. W 10. tygodniu życia dziecka badałem je po raz pierwszy i stwierdziłem u niego znacznego stopnia czyraczność, załupieżenie skóry ciemiączka, na policzkach rozległy, zaś na całej skórze rozsiany wyprysk suchy. Wówczas z pożywienia matki usunąłem wszystkie potrawy zawierające białko krowie, a dziecko leczyłem penicyliną i kąpielami w roztworze sublimatu. Jako zasypki używałem pudru o następującym składzie: sulfathiazoli 4,0 — acidi tannici 0,30 — ac. borici 2,0 — talci veneti, zinci oxydati, bolus alb. aa ad 100.0. Czyraczność wyleczyła się bardzo szybko. Ponieważ jednak objawy niestrawności i wypryskowe zmiany skórne utrzymywały się nadal, dlatego stopniowo pokarm matki zacząłem zastępować kozim mlekiem (1/2 na 1/2 z kleikiem jęczmiennym). Okazało się, że tego rodzaju pożywienie było dla dziecka korzystne, gdyż już po zastąpieniu 3 posiłków naturalnych mieszanką mleka koziego dziecko było o wiele spokojniejsze, a objawy niestrawności i objawy skórne zaczęły wyraźnie słabnąć, po raz pierwszy też od urodzenia niemowlęciu zaczęło przybywać na wadze. Widząc, że dieta ta jest tak skuteczna, matka sama już odłączyła dziecko w 3. miesiącu jego życia od piersi i zastosowała całkowicie pożywienie sztuczne (mleko kozie). Wpłynęło to bardzo korzystnie na ogólny stan jego zdrowia, gdyż od tego czasu dopiero zaczęło się ono rozwijać należycie. Mieszankę od początku słodzono zwykłym cukrem. Należy tu podnieść, że po każdym nakarmieniu dziecka mieszanką mleka krowiego występowała u niego gwałtowna biegunka, przy czym stolce zawierały obfitą ilość śluzu, a niekiedy nawet domieszkę krwi. Kiedy matka rozcieńczała kozie mleko kleikiem owsianym, a nie jęczmiennym, wkrótce na policzkach występował u dziecka wilgotny wyprysk rozlany, a na całej skórze rozsiany wyprysk suchy. Zmiany skórne wyleczyły się bardzo szybko, gdy matka używała do rozcieńczania mleka znowu kleiku jęczmiennego. Niemowlę było również uczulone na sok pomarańczy i marchwi, albowiem po ich spożyciu nawet w niewielkiej ilości występowały zawsze zmiany na skórze w postaci pokrzywki i suchego wyprysku. Po spożyciu soku i miąższu jabłek nie stwierdzano nigdy żadnych zmian. W 8. miesiącu życia niemowlę to mogło spożywać już bez szkody mleko krowie.

P r z y p a d e k 3. i 4. Chodzi tu o bliźnięta, które są rodzeństwem dziecka opisanego jako przypadek pierwszy. Bliźnięta te urodziły się 7. IX. 48 r. przedwcześnie, a mianowicie z początkiem 8. miesiąca księżycowego. Jedno z bliźniąt, J. N., chłopczyk, urodziło się jako drugie w zamartwicy i ważyło 2540 g. Dziewczyka, W. N. ważyła bezpośrednio po urodzeniu 1170 g i była wybitnie niedojrzała. Bliźnięta te karmiono odstrzykiwanym pokarmem matki. W pierwszych dniach po urodzeniu dziewczynka otrzymywała

0,5 decynema, a od 5. dnia 1 decynem, zaś chłopczyk do 5 dnia 1 decynem, a od 5 dnia 3 decynemy, po czym od 7 dnia dziewczynka otrzymywała 3 a chłopczyk 4 decynemy na 1 cm² powierzchni jelita. Pomimo tak ostrożnego karmienia, i to pokarmem fizjologicznym, bliźnięta te od urodzenia cierpiały na ciężką niestrawność, a poza tym bardzo często zwracały pokarm, zwłaszcza dziewczynka. Stolców płynnych, zwarzonych niemowlęta te oddawały po 20 i kilka na dobę. Objawy te, a w dodatku znaczny niepokój okresowy utrzymywały się mimo ostrożnego dawkowania pokarmu matczynego, mimo wyłączenia z pożywienia matki białka krowiego oraz owsianki, pomimo dodatku do pokarmu 1% a potem 2% larosanu, pomimo odtłuszczania i wreszcie pomimo zastosowania pokarmu pochodzącego od 4 różnych karmicielek. Postępowano w ten sposób, że przez kilka dni karmiono niemowlęta pokarmem jednej karmicielki, następnie przez kilka dni pokarmem drugiej karmicielki itd. Należy tu zaznaczyć, że dzieci tych karmicielek karmione ich pokarmem nie wykazywały żadnych zaburzeń. Biorąc to wszystko pod uwagę, jak również alergiczną historię bliźniąt, wyłączywszy zakażenie jelitowe i pozajelitowe, wkrótce doszedłem do przekonania, że niestrawność niemowląt miała tło alergiczne i że podobnie jak w przypadku pierwszym chodziło o uczulenie na pokarm kobiecy. Z zastosowaniem jednak pożywienia sztucznego zwlekałem, a to dlatego, ponieważ do utrzymania przy życiu wcześniaka, a zwłaszcza wcześniaka słabego, jakim niewątpliwie była przede wszystkim dziewczynka, konieczny jest pokarm fizjologiczny. Ostatecznie widząc, że uporczywie przeprowadzane karmienie niemowląt tych pokarmem kobiecym nie prowadzi do pożądanego wyniku, postanowiłem rozpocząć sztuczne karmienie najpierw u chłopca, który był silniejszy. 25. IX., tj. w 18. dniu jego życia zastąpiłem pokarm kobiecy mieszanką mleka koziego, słodzoną zwykłym cukrem. Do rozcieńczania mleka użyto 3% kleiku ryżowego. Zastosowanie tej mieszanki miało wprost zbawienny skutek, gdyż objawy niestrawności bardzo szybko ustąpiły. Kiedy w dniu 11. X. podano wyłącznie pokarm matki nastąpiło natychmiastowe, a przy tym gwałtowne załamanie się zdrowia niemowlęcia. I tak stolców niestrawnościowych było kilkanaście na dobę, dziecko było nadzwyczaj niespokojne, dużo krzyczało i brzuszek miało wzdęty. Objawy te wkrótce ustąpiły, gdy pokarm matki wyłączono i zastosowano ponownie mieszankę mleka koziego. Ciężar ciała u tego niemowlęcia przedstawiał się następująco: od 7. IX. — 25. IX., tj. w ciągu 18 dni, w którym to czasie dziecko karmiono wyłącznie pokarmem kobiecym, przybyło mu na wadze 210 g, tj. przeciętnie po 11 g dziennie. Od 25. IX. — 17. X. 22 dni), kiedy to niemowle karmiono mieszanką mleka koziego przybyło mu na wadze 750 g, tj. przeciętnie po 34 g dziennie, a więc o wiele więcej, niż wtedy, kiedy było karmione pokarmem naturalnym. Przyrost wagi postępował już stale od chwili zastosowania pokarmu sztucznego, a ilość stolców papkowatych ustaliła się na 5—6 w ciągu doby. Dziecko też od chwili spożywania pokarmu sztucznego uspokoiło się całkowicie. Ze względu na zupełny brak mleka koziego podawano niemowlęciu od 1. I. 49, tj. w 4. miesiącu jego życia mieszankę mleka krowiego. Od razu też wystąpiła niestrawność, która od 7. I. przybrała gwałtowny charakter. Objawy niestrawności nie ustępowały ani po zastosowaniu mieszanki mleka koziego, ani też po zastosowaniu krowiego mleka białkowego z dodatkiem 5% nutromaltu. Objawy te ustąpiły dopiero, i to szybko, po zastosowaniu mieszanki sporządzonej z koziego mleka sproszkowanego — King's goat milk powder, sporządzanego przez King's goat milk laboratories Nowy Jork. Po 10-dniowym odżywianiu tą mieszanką dziecko znosiło już dobrze mieszankę zwykłego mleka koziego słodzoną cukrem. Po spożyciu soku z marchwi i pomidorów miewało ono zawsze niestrawność. Od 6. miesiąca życia niemowlęcia, od kiedy to podawano mu już mieszankę mleka krowiego, zupkę jarzynową, przetarte jarzyny i żółtko na jego policzkach pojawiała się stale nieznaczna wysypka drobno-guzkowa, a skóra policzków w okolicy uszu stała się szorstska. Ząbki pierwsze pojawiły się w 8. miesiącu życia. W 11. miesiącu życia dziecko przeszło ciężkie obustronne zapalenie ucha środkowego wyleczone 2 gramami streptomycyny podawanej doustnie (po 0,5 g na dobę). W drugim miesiącu życia ze względu na objawy krzywicy (c r a n i o t a b e s) wstrzyknięto 1 amp. witaminu D „forte", po czym ten jedyny objaw krzywicy bardzo szybko ustąpił. Obecnie chłopczyk liczący 14 miesięcy rozwija się bardzo dobrze.

Z zastosowaniem sztucznego karmienia u dziewczynki zwlekałem dłużej, a to dlatego, że brałem pod uwagę jej słabość wrodzoną. Widząc jednak, że żywienie pokarmem naturalnym wywołuje u niej w dalszym ciągu objawy chorobowe od 4. X. 48, a więc prawie w miesiąc po urodzeniu, stopniowo zacząłem zastępować pokarm kobiecy mieszanką mleka koziego słodzoną zwykłym cukrem tak, że po 10 dniach niemowlę otrzymywało już wyłącznie pożywienie sztuczne. W miarę jak zmniejszała się ilość pokarmu kobiecego, a zwiększała się ilość mieszanki mleka koziego objawy niestrawności stopniowo traciły na sile. Ilość stolców z 20-kilku na dobę obniżyła się po kilkunastu dniach do 6—10, przy czym zmieniła się również ich jakość, a mianowicie nie były one już płynne i zwarzone, lecz przedstawiały papkowatą, jednolitą, żółtawą masę, niekiedy jednak ze znaczną domieszką śluzu. O korzystnym wpływie sztucznego karmienia świadczyło dalej uspokojenie się niemowlęcia, a przede wszystkim wzrastanie ciężaru jego ciała. Do 8. X. 48., a więc w miesiąc po urodzeniu, niemowlęciu, które w tym czasie było wyłącznie karmione pokarmem kobiecym, przybyło na wadze zaledwie 190 g i ważyło 1360 g. Od 8. X. — 18. XI. 48, kiedy to niemowlę karmione było wyłącznie pokarmem sztucznym, przybyło

mu na wadze 470 g i ważyło 1830 g, zaś 9. I. 49, ważyło 2700 g (w ciągu prawie dwóch miesięcy przybyło dziecku na wadze 670 g). Każdorazowe usiłowanie karmienia niemowlęcia pokarmem kobiecym powodowało zawsze objawy znacznej niestrawności. Pod koniec drugiego miesiąca życia stwierdzono u niemowlęcia craniotabes, która to zmiana szybko uległa wyleczeniu po śródmięśniowym wstrzyknięciu witaminu D „forte". W 7. tygodniu życia dziecko to przechodziło ciężkie obustronne odoskrzelowe zapalenie płuc, które wyleczono sulfamidami oraz penicyliną stosowaną doustnie. Należy podnieść, że oba omawiane niemowlęta w czasie wyrzynania się zębów miewały zawsze dolegliwości takie, jak rozdrażnienie, podwyższona ciepłota ciała i stolce niestrawnościowe. U niemowląt tych także skóra, zwłaszcza krocza, nader łatwo ulega znacznemu zaczerwienieniu, a u chłopczyka mimo bardzo higienicznych warunków życia często pojawia się angulus infectiosus. Dziewczynka, podobnie jak chłopczyk, po 6-dniowym (od 1 — 7. I. 49) spożywaniu mieszanki mleka krowiego oddziałała gwałtowną biegunką i podobnie jak chłopczyk wyleczyła się jedynie dzięki zastosowaniu sproszkowanego mleka koziego. W 14. miesiącu życia dziewczynka ważyła 5.500 g i usiłowała siadać, a pewne i to znaczne niedokształcenia cielesne, będące wynikiem niedojrzałości wyrównały się prawie całkowicie. W 15. miesiącu życia w czasie ząbkowania zapadła ona na grypę powikłaną zespołem uszno-jelitowym, która to choroba w ciągu kilku dni doprowadziła do zejścia śmiertelnego.

Przypadek 5: dotyczył on chłopczyka, A. J., urodzonego 2. VIII. 48. U dziecka tego, mającego od urodzenia skłonność do zaparcia, a karmionego pokarmem matki w 3. tygodniu życia wystąpił na skórze brzucha rozsiany wyprysk suchy, na policzkach pojawiły się drobne różowawo-czerwonawe guzki, zaś w okolicy odbytniczo-płciowej wystąpiło uporczywe, rozległe, wilgotne wyprzanie, a skóra w okolicy ciemiączka dużego uległa znacznemu załupieżeniu. Niemowlę to przy tym było bardzo drażliwe i sen miało znacznie upośledzony. Od 2. X. 48., od kiedy to niemowlę dokarmiano mieszanką mleka krowiego i kleiku owsianego wystąpił na policzkach rozległy wyprysk suchy oraz spotęgowało się zaparcie. W dniu 5. X. 48 zleciłem, aby matka, której wyłączyłem z pożywienia mleko krowie, karmiła dziecko 3 razy pokarmem i dwa razy mieszanką mleka koziego i kleiku jęczmiennego, słodzoną zwykłym cukrem. Po zastosowaniu tej mieszanki zmiany skórne w dniu 8. X. 48 uległy znacznej poprawie, a w dniu 12. X. 48 wyprysk ustąpił całkowicie, po wyprzaniu natomiast pozostał tylko ślad w postaci suchego zaczerwienienia, zaś załupieżenie w okolicy ciemiączka w tym czasie uległo wybitnemu zmniejszeniu. Pod koniec października stolec był już prawidłowy, wszystkie zmiany skórne wyleczyły się całkowicie, a również i objawy nerwowe ustąpiły zupełnie. W listopadzie dziecko chorowało na czyraczność i ropne zapalenie ucha środkowego prawego, które to zmiany wyleczono doustnie stosowaną penicyliną. W 8 miesiącu życia, kiedy niemowlę karmiono wyłącznie mlekiem krowim pojawiała się obfita świerzbiączka, która nasilała się wybitnie, gdy dziecko w dodatku spożywało marchewkę i pomidory. Stolec w tym czasie był zupełnie prawidłowy. Należy podkreślić, że matka dziecka cierpi od czasu do czasu na pokrzywkę.

W omówionych przypadkach chodziło o niemowlęta obciążone rodzinnie skazą alergiczną. W przypadku 1., 3. i 4. objawy chorobowe niewątpliwie były wynikiem uczulenia na pokarm kobiecy, a więc pokarm gatunkowo swoisty. Za tym przemawiają następujące szczegóły: a) wyłączenie z pożywienia matki na przeciąg kilku dni wszelkich pokarmów, które mogą być alergenami, nie sprowadziło poprawy stanu zdrowia niemowlęcia, b) całkowite zastąpienie pokarmu matki odpowiednim pokarmem sztucznym spowodowało bardzo szybko ustąpienie wszystkich objawów chorobowych, wreszcie, c) pojawienie się objawów chorobowych po każdorazowym spożyciu pokarmu matki. Za tym, że pokarm kobiecy był także bezpośrednim alergenem w 3. i 4. przypadku świadczy ta okoliczność, iż objawy chorobowe u dzieci tych karmionych pokarmem kobiecym utrzymywały się mimo wyłączenia z pożywienia matki pokarmów, które mogą być alergenami i że objawy chorobowe utrzymywały się również nawet wtedy, kiedy stosowano co kilka dni pokarm pochodzący od innej karmicielki, których dzieci karmione ich pokarmem nie cierpiały na żadne dolegliwości. Niemożność przeprowadzenia ścisłego ograniczenia dietetycznego u matek 2. i 5. dziecka nie pozwala na wyłączenie takiej mianowicie okoliczności, że pokarm tych matek mógł być tylko alergenem pośrednim, tj. że dzieci te mogły być uczulone nie na pokarm jako taki, lecz na pewne składniki pokarmowe, które z pożywienia matki przedostawały się do jej pokarmu, a z nim do tkanek uczulonego niemowlęcia. Przypadki 1., 3. i 4. należą do takich, w których na pierwszy plan wybija się uczulica (alergoza) przewodu pokarmowego, a zmiany skórne są tylko nieznacznie wyrażone. Przypadek drugi jest przedstawicielem tej grupy przypadków, w których uczulica przewodu pokarmowego w postaci niestrawności i uczulica skóry w postaci zmian wypryskowych jest wyrażona w jednakowo wysokim stopniu. Przypadek piąty wreszcie jest przedstawicielem tej grupy przypadków, w których uczulica skóry wybija się na plan pierwszy, a uczulica przewodu pokarmowego jest dyskretna i przejawia się uporczywym zaparciem. Należy tu zaznaczyć, że w pewnych przypadkach tej grupy może występować nieznaczna niestrawność. Wspólnym objawem u wszystkich tych dzieci było zaburzenie układu nerwowego w postaci rozdrażnienia, nadmiernej nerwowości i upośledzenia snu. Godną podkreślenia jest ta okoliczność mianowicie, że we wszystkich tych

przypadkach istniało uczulenie na mleko krowie, co by świadczyło o tym, że mleko krowie jest pospolitym alergenem, o czym winni myśleć zawsze przede wszystkim pediatrzy. Należy tu podkreślić, że we wszystkich tych przypadkach uczulenie przewodu pokarmowego na mleko krowie ustąpiło samoistnie po kilku miesiącach, w czasie których dzieci te nie karmiono mlekiem krowim. Osiągnięcie całkowitego wyleczenia przewodu pokarmowego w omówionych przypadkach przez wyłączenie pokarmu kobiecego z pożywienia niemowląt stanowi dowód, że w niektórych przypadkach musimy, chcąc osiągnąć wyleczenie, uciec się do ostateczności, tj. do wyłączenia pokarmu naturalnego z pożywienia dziecka i zastosowania u niego odpowiedniego pokarmu sztucznego, tj. pokarmu nie zawierającego alergenu, którym to pokarmem w wielu przypadkach okazuje się kozie mleko.

PIŚMIENNICTWO

N o w a k T.: Przegląd Lekarski, a) nr 1—3 1946; b) Przegl. Lek., nr 20—22. 46; c) Przegl. Lek., nr 20. 1947; d) Przegląd Lekar., nr 6. 1950 oraz tamże wyszczególnione piśmiennictwo.

Wpłynęło do redakcji: 28. 12. 1949.

Adres autora: Bytom, ul. Smoleń 20.

Dr med. M. GÓRSKI Wrocław

O niebezpieczeństwach podwiązania tętnicy szyjnej wspólnej

(Z 4. Szpitala Okręgowego).

Podwiązanie tętnicy szyjnej wspólnej lub wewnętrznej daje wysoką śmiertelność, szczególnie w wieku starszym. Poniżej zaś 30. roku życia zabieg ten jest szczególnie groźny u osób wykrwawionych. W razie przetrzymania tego zabiegu w pewnym procencie przypadków pozostają trwałe zaburzenia mózgowe.

Zejście śmiertelne najczęściej powodowane bywa niedokrwieniem półkuli mózgowej z powodu niedostatecznego krążenia obocznego lub zupełnego niewytworzenia się tego krążenia. Poza tym odrywające się cząstki zakrzepu tętnicy szyjnej spowodować mogą zator większego naczynia mózgowego z następowym ogniskiem rozmiękczenia. W niektórych wypadkach, w dość znacznym procencie, przyczyną zejścia śmiertelnego jest septicaemia. Nie ostatnim powodem jej powstawania jest pośpiech, z jakim w razie silnego krwawienia przystępuje się do zabiegu, niekiedy bez przestrzegania zasad aseptyki.

Duże, zbiorowe statystyki podwiązania naczyń szyi, przytaczające z piśmiennictwa kilkaset (B a l l a n c e i E d m u n d — 789 przyp. z śmiertelnością do 43%) lub kilka tysięcy przypadków (W a l c k e r — 2000 przyp. z śmiertelnością do 50% — cyt. wg G i r g o ł o w a (9), nie odzwierciedlają wysokiej śmiertelności po podwiązaniu tętnicy szyjnej u człowieka wykrwawionego. Na 8 przypadków podwiązania t. sz. wewnętrznej z powodu przetok tętniczo-żylnych (a. car. int. — sin. cavern.) D a n d y (5) nie miał nie tylko ani jednego przypadku śmierci, ale nawet nie spostrzegał żadnych zaburzeń mózgowych. Natomiast T o r r a c a na 6 przypadków podwiązań z powodu krwawień — w 5 przypadkach obserwował zejście śmiertelne (cyt. wg K r i e g a (13).

Ta pozorna rozbieżność w procentowości przypadków śmiertelnych stanie się zrozumiała, gdy rozważymy te wszystkie środki ostrożności, które można przedsięwziąć przed zabiegiem podwiązania naczyń w przypadkach nieostrych.

Tak więc D a n d y przed podwiązaniem t. sz. wewn. stosuje swą próbę, polegającą na 5-minutowym ręcznym zaciśnięciu t. sz. wsp., co chory powinien znieść bez wystąpienia objawów, jak utrata przytomności, zawroty głowy itd.; w przeciwnym wypadku, np. chorej 72-letniej z tętniącym wytrzeszczem (pulsating exophtalmos) D a n d y wykonuje c z ę ś c i o w e zamknięcie światła t. sz. wewn. przy pomocy otaczającego pień tętnicy podwójnego paska powięzi szerokiej, ściągniętej szwem materacowym. To zwężenie światła naczynia do $^2/_3$ pierwotnej szerokości wystarczyło, by ustąpiły objawy chorobowe przetoki tętniczo-żylnej, a nie powodowało niedokrwienia mózgu.

Poza tym w przypadkach przetoki tętniczo-żylnej od początku jej powstania, a jeszcze przed wykonaniem podwiązania, istnieją już warunki do powolnego powstania krążenia obocznego. Dzięki komunikacji między żyłą a tętnicą w tej ostatniej tylko niewielka ilość krwi podąża do mózgu. Natomiast duża ilość krwi przechodzi do żyły dzięki temu, że ciśnienie w niej jest mniejsze niż w świetle tętnicy. Tak więc powstaje paradoks, że przetoka tętniczo-żylna działa, jak zwężenie tętnicy (S t i c h, cyt. wg K r i e g a). Im większa ilość krwi nie trafia do celu, lecz przechodzi do żyły, tym większa skłonność do stopniowego powstawania krążenia obocznego.

Inaczej rzecz się przedstawia przy nagłym przerwaniu krążenia w t. sz. wewn. lub wspólnej. Może się wówczas zdarzyć, że światło tętnicy powyżej podwiązki opustoszeje i tętnica zamieni się w bliznowaty powrózek (p. wynik sekcyjny wł. przyp.).

Dla powstania krążenia obocznego potrzebny jest również czas (oprócz innych warunków). S t r e l k o v u psa wykazał całkowite zakończenie rozwoju krążenia obocznego dopiero po 9 miesiącach. Ale już stopniowe „przyzwyczajanie" tętnicy do jej zamknięcia przy pomocy ucisku od zewnątrz lub zabiegów na odsłoniętej tętnicy jest wielokroć bezpieczniejsze niż nagłe jej podwiązanie. Oprócz sposobów stopniowego zaciskania światła tętnicy, opisanych przez K a n i ę (11), R a d l i ń s k i (17) przed zaciśnięciem podwiązki stopniowo, w ciągu kilkunastu minut zamyka światło tętnicy. S m o l e r (18) stopniuje ucisk na tętnicę, rozkładając ten proces na kilka dni. Podkłada on pod wypreparowaną tętnicę wąski

dren gumowy, którego końce wyprowadza z rany i skręca przy pomocy pałeczki. Co kilka godzin zwiększa ucisk przez dokręcanie drenu. S m o l e r podał nawet specjalny instrument w postaci szczypiec, pozostawianych w ranie a demeure; przez zaciskanie instrumentu stopniowo zwężało się światło naczynia. Sprawy chorobowe, które stopniowo zaciskają tętnicę dają stosunkowo małą śmiertelność przy podwiązaniu tej tętnicy. Oprócz wymienionej przetoki tętniczo-żylnej należą tu też nowotwory szyi (A m b r o s (1).

Natomiast w wypadku krwawienia powstaje najczęściej odrazu konieczność jak najszybszego podwiązania tętnicy; stąd duża śmiertelność. Podobnie wśród spraw chorobowych te, które powodują nagłe zamknięcie światła naczynia (zator tętnicy szyjnej wewn.) wykazują największą śmiertelność (K r i e g).

W czasie krwawienia wykładnikiem niebezpieczeństwa podwiązania tętnicy jest nie tylko fakt nagłego zamknięcia jej światła, lecz również s t o p i e ń w y k r w a w i e n i a chorego. Jasne jest, że inne będzie rokowanie, gdy chory utraci stosunkowo nieznaczną ilość krwi, a inne, gdy ranny znaleziony został na polu walki po kilku godzinach od zranienia, jak to było w jednym z moich przypadków. W razie, gdy nawet krążenie oboczne się wytworzy, ta niewielka ilość rozwodnionej krwi nie jest w stanie zapewnić dostatecznego odżywienia wrażliwym komórkom mózgowym.

U wykrwawionego człowieka spada ciśnienie krwi, które było uważane do niedawna za główny warunek w powstawaniu krążenia obocznego. Opierając się na teorii Monroe-Kelly, większość autorów uważała, że naczynia mózgowe zachowują się biernie wobec ciśnienia tętniczej krwi. Dopiero w ostatnich latach przedwojennych zbadano drogi nerwowe współczulne i obokwspółczulne, powodujące czynną grę naczyń mózgowych, niezależnie od ciśnienia krwi. Poza tym naczynia mózgowe wykazują własną zdolność reagowania i mogą się rozszerzać niezależnie od zmian ciśnienia krwi (M. i D. S c h n e i d e r (19), a nawet niezależnie od wpływów nerwowych współczulnych i obokwspółczulnych (W o l f f, L e n n o x i in.), także przy zaciśniętej tętnicy szyjnej (cyt. wg K r i e g a). R e i n wykazał u psów z odsłoniętymi tętnicami szyjnymi, że podwiązanie tętnicy szyjnej wspólnej powoduje zwiększenie prawie o 100% przepływu krwi przez tętnicę szyjną wspólną strony przeciwnej. Podwiązanie zaś tętnicy szyjnej zewnętrznej powoduje zwiększony o 90% przypływ krwi w tętnicy szyjnej w e w n ę t r z n e j tej samej strony i strony przeciwległej. Dzięki podwiązywaniu u zwierząt tętnicy szyjnej zewnętrznej na różnych poziomach M. i D. S c h n e i d e r wykazali, że zjawisko to jest odruchem wyzwalającym się wtedy, gdy niedokrwienie obejmie tętnicę oponową środkową (a. meningea media) i teren przez nią unaczyniony. L e n z i W i n k e l b a u e r (15) wykazali słuszność tego również w odniesieniu do ludzi (u rannych w czasie kampanii 1939 r. przeciw Polsce).

Z tego wynikają ważne wnioski praktyczne:

1. w razie konieczności podwiązania tętnicy szyjn. wewn. L e n z i W i n k e l b a u e r radzą podwiązać nie tę tętnicę, lecz raczej tętnicę szyjną wspólną

2. w razie rozpoczynających się objawów porażennych po podwiązaniu tętnicy szyjnej wspólnej — dla lepszego ukrwienia mózgu S c h ö n b a u e r (20) radzi podwiązać dodatkowo tętnicę szyjną zewnętrzną strony przeciwległej

3. wreszcie z wyżej przytoczonych faktów wynika konieczność wydatnego stosowania przetaczań krwi i to krwi pełnej. Nie tylko będzie tu bowiem chodziło o podniesienie ciśnienia krwi. Pomimo obniżonego po krwawieniu ciśnienia krwi — krążenie oboczne może się wytworzyć. Ale krew ta dla utrzymania przy życiu tkanki mózgowej okazać się może nie wystarczająca nie tylko ilościowo, ale i jakościowo w sensie zmniejszenia w niej elementów przenoszących tlen. W tych razach autorzy rosyjscy radzą nawet stosować przetaczanie krwi do podwiązanej żyły szyjnej wewnętrznej, do jej odcinka dogłowowego.

Ogółem w 5 przypadkach z powodu krwawienia podwiązałem tętnicę szyjną wspólną lub wewnętrzną. Z tego tylko w 2 przypadkach zabieg przeszedł bezobjawowo i zejście było pomyślne. W 2 dalszych przypadkach po podwiązaniu nastąpiło obumarcie półkuli mózgowej po stronie podwiązania z objawami psychicznymi i porażeniem połowiczym po stronie przeciwległej, z następowym zejściem śmiertelnym w 7 lub 5 tygodni po podwiązaniu. W piątym przypadku ranny zginął w kilka godzin po zabiegu na skutek wykrwawienia, bez objawów mózgowych lub też zanim te objawy zdążyły się rozwinąć.

Wszystkie te przypadki (obok 24 przypadków podwiązań innych dużych naczyń tętniczych w okolicy szczęki) pochodzą z lat 1944—45 z prowadzonego wówczas przeze mnie oddziału szczękowego przy szpitalach ewakuacyjnych I Armii W. P. Ostatni przypadek zdarzył się w r. 1946. W przypadkach tych rany były skutkiem postrzału, a uszkodzeniu naczynia towarzyszyło złamanie szczęki (tylko takie przypadki trafiały na oddział szczękowy).

Jednoczesne złamanie dolnej szczęki odbija się niepomyślnie na wyglądzie rany tętnicy dlatego, że cienka śluzówka jamy ustnej, pokrywająca dolną szczękę, ulega rozerwaniu przy złamaniu szczęki. Jako skutek tego stanu rzeczy rana tętnicy często łączy się przy pomocy kanału postrzałowego z jamą ustną i stąd tętnica jest opłukiwana przez ślinę, a często w ranie, w pobliżu tętnicy znajdywałem resztki pokarmowe. W jednym z przypadków zranienia tętnicy szyjnej zewnętrznej, które nastąpiło w ten sposób, że żołnierz, jadąc na działku przeciwpancernym najechał na minę, w ranie obok tętnicy znajdowały się kawałki ogumienia z koła pojazdu i cząstki nawozu końskiego.

Gojenie takich ran postępowało wśród obfitego ropienia. Do przywrócenia ciągłości naczynia przy pomocy szwu nie było warunków. Ale nawet podwiązywanie w tak zakażonych ranach nie było pozbawione niebezpieczeństw. Tak. np. u jednego z rannych po podwiązaniu tętnicy szyjnej wspólnej zdarzyło się ponowne, b. silne krwawienie tętnicze. Okazało się, że nałożona przed 7 dniami jedwabna podwiązka spowodowała całkowite przecięcie tętnicy i poruszała się swobodnie w jeziorku krwi, płynącej z centralnego oraz obwodowego odcinka tętnicy szyjnej wspólnej. Z trudem udało się wówczas uchwycić i podwiązać oba końce.

W drugim zaś przypadku (gdzie po podwiązaniu t. sz. wsp. krwawienie więcej nie powtórzyło się) na sekcji nie można było odnaleźć podwiązki w miejscu podwiązania tętnicy. W miejscu tym światło tętnicy kończyło się ślepo, jak palec u rękawiczki, dalej zaś ku górze przebiegał zamiast tętnicy powrózek bliznowatej tkanki łącznej. Myślę, że i w tym przypadku podwiązka uległa „wyropieniu", a do groźnego krwotoku nie doszło dlatego, że nie istniało już wówczas światło naczynia.

O podobnych niebezpieczeństwach znalazłem też wzmianki w piśmiennictwie.

Tak więc G o l l u b (10) przytacza przypadek, gdzie po nacięciu ropnia w epipharynx wystąpiło 2 razy słabsze krwawienie, wreszcie po kilku dniach ze ściany gardzieli wytrysnął strumień krwi grubości zapałki. W pośpiechu, bez zachowania aseptyki, podwiązano a. car. ext. wraz z jej odgałęzieniami. Po 3 dniach wystąpił znowu silny krwotok z gardzieli. Podwiązano wówczas a. car. com. (znowu w pośpiechu — bez aseptyki). W 9 godzin później wystąpiły objawy porażenia połowiczego. W 6 dni później z rany operacyjnej wystąpiło ponowne krwawienie (strumień krwi grubości ołówka). Okazało się, że podwiązka (katgut) przecięła zupełnie tętnicę szyjną wspólną i krwawienie pochodziło z obu końców przeciętej tętnicy. Przypadek skończył się wyzdrowieniem, objawy porażenne cofnęły się.

Również podwiązanie tętnicy w 2 miejscach i przecięcie między podwiązkami nie chroni kikutów tętnicy od szkodliwego zadziałania zakażenia w ranie. Dojść może wówczas do septycznego nadżarcia ściany podwiązanego naczynia. W przypadku opisywanym przez F r a n z a (7) krwotok z nadżartego kikuta podwiązanej tętnicy szyjnej wewnętrznej zakończył się śmiertelnie.

G o r d o n M u r r a y i J a n e s (14) na podstawie badań na zwierzętach i danych z piśmiennictwa doszli do wniosku, że podwiązka nałożona na tętnicę w ranie zakażonej stanowi ciągłą groźbę obumarcia ściany tętnicy, najczęściej tuż proksymalnie od podwiązki, z następowym wtórnym krwawieniem, niekiedy po upływie miesięcy. Autorzy ci radzą nawet, by w ranach zakażonych nie podwiązywać tętnic, lecz zamykać ich światło szwem ciągłym.

Dalszym niebezpieczeństwem jest trudność rozpoznawcza, z jakiego naczynia pochodzi krwawienie. W przypadkach uszkodzeń w pobliżu miejsca podziału można bez trudności dotrzeć powyżej i poniżej miejsca uszkodzenia i tam nałożyć podwiązki. W przypadkach, gdy uszkodzona jest tętnica szyjna wewn. na wysokim poziomie — u wykrwawionego chorego z konieczności ograniczyć się trzeba do podwiązania tętnicy szyjnej wspólnej lub wewnętrznej tylko poniżej, tj. centralnie od miejsca uszkodzenia, nie mając pewności, czy krwawienie się nie powtórzy. W jednym z moich przypadków postrzałowego złamania wstępującego ramienia żuchwy, gdzie krwawienie powtórzyło się mimo podwiązania t. sz. wewn., zachodziło przypuszczenie, że krwawienie pochodzi z art. vertebralis. Przypadek zakończył się pomyślnie. W innym przypadku G o l l u b a (ca laryngis) krwawienie ustało po podwiązaniu tętn. sz. wsp., lecz ponowiło się nazajutrz i wreszcie po 2 dniach pojawiło się po raz trzeci, tym razem w stopniu tak znacznym, że zakończyło się śmiercią chorego.

Opisane są przypadki, gdzie krwawienia o charakterze żylnym przeplatają się z takimiż o charakterze tętniczym lub też, gdzie po podwiązaniu krwawiącej żyły szyjnej wewnętrznej rozpoczynało się krwawienie tętnicze (G o l l u b).

Wreszcie trudności rozpoznawcze mogą dotyczyć nawet s t r o n y, po której tętnicę należy podwiązać, jak to było w moim przypadku rany przestrzałowej o poziomym kanale, gdzie wlot i wylot leżały symetrycznie tuż poniżej małżowin usznych. Krwawienie z jamy ustnej ustało po podwiązaniu prawej tętnicy szyjnej zewnętrznej. Podobnie F r a n z (7) opisuje przypadek lewostronnej rany postrzałowej górnej szczęki, gdzie krwawienie po podwiązaniu a. car. ext. sin. ustało, lecz ponowiło się po 4 tygodniach. Wówczas podwiązano a. car. com. sin. i v. jugul. int., lecz krwawienie ponowiło się po kilku godzinach i zatrzymało się ostatecznie dopiero po podwiązaniu a. car. ext. strony przeciwnej.

W tych nader powikłanych i niebezpiecznych sytuacjach utrudnia orientację fakt, że krwawi jednocześnie lub naprzemian z jamy ustnej, z wlotu i wylotu postrzałowego jako też z rany operacyjnej na szyi po poprzednim podwiązaniu naczyń. W takich razach, jeżeli chory nie zginie bezpośrednio od krwotoku, lecz zejście śmiertelne nastąpi w kilka tygodni później (obumarcie tkanki mózgowej, septicaemia), wtedy nawet sekcja nie ujawni, z jakiego naczynia pochodziło krwawienie (p. niżej).

Niekiedy plan operacyjny podwiązania a. car. ext. musi zostać zmieniony i z powodu niemożności podwiązania tętnicy szyjnej zewnętrznej podwiązać trzeba tętnicę szyjną wspólną. O ile zrozumiałe jest takie postępowanie, gdy np. z powodu kruchości ściany tętnicy zewnętrznej operator zmuszony był podwiązać tętnicę szyjną wspólną (G e y (8), o tyle mniej zrozumiały jest

bieg myśli autora (Z m i e j e w s k i i (21) w następującym przypadku: w następstwie rany przestrzałowej (wlot nad lewym łukiem brwiowym, wylot u wewn. brzegu lewej łopatki) wytworzył się obrzęk i nacieczenie lewego policzka, powiększające się. Nakłucie nacieczenia wykazało czystą krew. Mimo to dokonano nacięcia (!), w następstwie czego powstał silny krwotok tętniczy, zatrzymany przez tamponadę. W gardzieli — w okolicy lewego migdałka pojawiło się uwypuklenie, z czego powzięto podejrzenie o obecności ropnia okołomigdałkowego (?). Z rany policzka po nacięciu rzekomego ropnia powstało powtórnie silne krwawienie tętnicze. Z m i e j e w s k i i postanowił wobec tego podwiązać tętnicę szyjną zewn. Cięcie przeprowadzono bardziej przyśrodkowo z powodu nacieczenia tkanek. Wyodrębniona w ranie tętnica okazała się jednak tętnicą szyjną wewnętrzną (!), zaś do tętnicy szyjnej zewnętrznej dostęp był utrudniony z powodu zbyt małego cięcia i kruchości tkanek. Ranę zeszyto, zrobiono nowe cięcie niżej od poprzedniego i podwiązano tętnicę szyjną wspólną. Przypadek zakończył się pomyślnie.

W niektórych przypadkach u rannych przed pojawieniem się właściwego krwawienia obserwowałem krótkotrwałe i nieznaczne krwawienia, pojawiające się kilkakrotnie na 1—2—3 dni przed właściwym krwawieniem. Zjawisko to (p. przyp. wł.) spotykałem dość często i było ono niekiedy pomocne w sensie ostrzegawczym. K a z a n j i a n (12) podaje, że silne krwawienia z dużych naczyń około szczęki zaczynają się często od nieznacznego sączenia na kilka godzin przed właściwym krwawieniem.

Obecnie w skrócie przytoczę przebieg własnych przypadków.

W pierwszych 2 przypadkach chodziło o silne krwawienie wtórne na 8. lub 14. dzień od zranienia. W pierwszym przypadku u mężczyzny, 27 lat, rana przestrzałowa dolnej szczęki spowodowała uszkodzenie tętnicy szyjnej wewnętrznej tuż powyżej odejścia od t. sz. wsp. w postaci otworu wielkości ziarna grochu. Rana postrzałowa obficie ropiała i miała połączenia z raną operacyjną na szyi. Podwiązałem tętnicę szyjną wspólną poniżej miejsca podziału i tętnicę szyjną wewnętrzną oraz szyjną zewnętrzną powyżej miejsca podziału. Podwiązana też została żyła szyjna zewnętrzna na tym samym poziomie. Żadnych objawów mózgowych w czasie 13-dniowej obserwacji nie spostrzegałem.

W II przypadku chodziło również o ranę postrzałową prawej połowy twarzy z wlotem w okolicy jarzmowej a wylotem w okolicy wyrostka sutkowego u mężczyzny lat 22. Tutaj, z powodu niemożności dotarcia do miejsca uszkodzenia tętnicy, podwiązałem tętnicę szyjną zewnętrzną tuż powyżej początku z powodu silnego krwawienia z wylotu za małżowiną uszną. Gdy pomimo to krwawienie po 3 dniach powtórzyło się, podwiązałem z kolei tętnicę szyjną wspólną. Przypadek zakończył się pomyślnie, objawów mózgowych nie było. Gdy po 5 tygodniach otworzyłem staw żuchwy celem usunięcia martwiaków główki stawowej, która uległa strzaskaniu, okazało się, że tętnica szczękowa wewnętrzna tętni i jest prawidłowo wypełniona.

W III przypadku ranny, lat 27, dostarczony został w stanie skrajnie ciężkim z powodu wykrwawienia wskutek ślepego postrzału odłamkowego nieco powyżej kąta lewej żuchwy. Uszkodzona była tętnica szyjna wewnętrzna, którą w 2 miejscach podwiązano i przecięto między podwiązkami. Podwiązano również żyłę szyjną wewnętrzną. Mimo 2-krotnego przetaczania krwi pełnej — łącznie 800 cm³ ranny zmarł po kilku godzinach, nie odzyskawszy przytomności.

W przypadku IV (Nr hist. chor. 3347/5380) 21-letni ppor. Z. T. ranny 27. IV. 1945 w czasie walk o Berlin kulą karabinową. Wlot na górnej wardze, wylot w okolicy wyrostka sutkowego strony prawej. Stwierdzono złamanie wstępującego ramienia żuchwy po stronie prawej. 29. IV. nałożono szynę z drutu nierdzewnego na górną szczękę oraz takąż na dolną szczękę. Wyciąg międzyszczękowy przy pomocy pierścieni gumowych. 30. IV. i 1. V. z otworu wylotowego kilkakrotnie pokazała się krew w drobnych ilościach. 2. V. nastąpiło silne krwawienie tętnicze z otworu wylotowego. Wobec tego w miejscowym znieczuleniu 1% nowokaina + adrenalina wykonano cięcie wzdłuż przedniego brzegu prawego mięśnia mostk.-sutk.-obojcz. i odsłonięto miejsce podziału tętnicy szyjnej wspólnej. Tętnicę szyjną zewn. prawą podwiązano powyżej odejścia a. thyr. sup. Mimo to krwawienie (teraz w ranie operacyjnej) nie ustawało, a nawet w pewnym momencie krew zaczęła zupełnie zalewać pole operacyjne. Wobec tego podłożono podwiązkę jedwabną pod pień tętnicy szyjnej wspólnej prawej tuż poniżej jej podziału. W międzyczasie krwawienie ustało. Wobec tego podwiązki na tętnicy szyjnej wsp. nie zawiązano, lecz pozostawiono ją w ranie, a końce jej wyprowadzono z rany.

Dwukrotne przetaczanie krwi konserwowanej gr. „O" łącznie 600 cm³. 3. V. ponownie silne krwawienie w ranie operacyjnej. Uniesiono ku górze końce pozostawionej podwiązki, w międzyczasie przeniesiono chorego na salę operacyjną i rozpuszczono szwy na szyi, po czym podwiązano końce podwiązki oraz podwiązano żyłę szyjną wewn. Sączek gumowy.

Dwukrotne przetaczanie krwi konserwowanej gr. „O", łącznie 800 cm³.

4. V. Stan ciężki. Ciepłota ciała do 39°. Porażenie połowicze spastyczne lewej połowy ciała ze wzmożeniem odruchów ścięgnistych. Stopotrząs lewostronny. Mowa zachowana, wyraźna. Odruchy brzuszne po stronie lewej nie dają się wywołać. Przetaczanie krwi pełnej gr. „O" łącznie 750 cm³.

6. V. Porażenie lewej połowy ciała utrzymuje się. Stan ciężki. Ciepłota do 39°. W otoczeniu rany na szyi obrzęk i nacieczenie. Szwy rozpuszczono. Wydzielina ropna, resztki pokarmowe. Przetoczono 400 cm³ krwi konserwowanej.

7. V. Nieznaczne krwawienie z rany operacyjnej i otworu wlotowego na wardze. Przetoczono 400 cm³ krwi gr. „O".

10. V. Silne krwawienie z rany operacyjnej i otworu wlotowego oraz wylotowego. Po rozchyleniu brzegów rany okazało się, że tętnica szyjna wspólna jest przecięta a jedwabna podwiązka pływa na powierzchni jeziorka krwi, żywo uchodzącej z obu końców przeciętej tętnicy. Uchwycono je i podwiązano. Ranę wytamponowano luźno gazą jodoformową. Przetoczono krew gr. „O" łącznie 800 cm³.

10—17. V. przetaczanie krwi 5-krotne, łącznie 1300 cm³. W dalszym przebiegu wystąpiły objawy psychiczne. Chory podniecony, staje się agresywny względem personelu. Spoliczkował pielęgniarkę, po czym uczynił jej propozycję małżeństwa i chciał podarować jej pierścionek. Miewa urojenia wielkościowe („przyjadę po panią własnym autem i zabiorę do swej willi"). Chwilami jest przytomny i zorientowany w ciężkości swego stanu („ja wiem, że niedługo umrę"). W dalszym przebiegu upadek sił, odmowa przyjmowania pokarmów. Leży nieruchomo z martwym wyrazem twarzy. Z pewnym automatyzmem uporczywie prawą ręką wydłubuje sobie szwy z lewego zgięcia łokciowego po zabiegu odsłonięcia żyły dla przetaczania krwi. Patrzy przy tym nieprzytomnie w dal. Porażenie lewej kończyny górnej i dolnej oraz lewej połowy twarzy utrzymuje się bez zmian. Wśród postępującego charłactwa zmarł 21. VI. w 49 dni po podwiązaniu tętnicy. Sekcja zwłok wykazała rozmiękczenie prawie całej prawej półkuli mózgowej.

V. przypadek dotyczył 21-letniego L. T. (hist. chor. Nr 3550/1), który w dniu 12. VIII. 1946 spowodował przez nieostrożność wystrzał z automatu. Wlot kuli u prawego kąta ust, wylot w okolicy prawego wyrostka sutkowego. Złamanie dolnej szczęki po str. prawej w okolicy wstępującego ramienia i kąta. W chwili przyjęcia na oddział wystąpiło krwawienie przez usta (około 100 cm³), wieczorem tegoż dnia z otworu wylotowego krwawienie powtórzyło się w nieco mniejszej ilości. Nazajutrz w południe ponowiło się krwawienie z otworu wylotowego (około 50 cm³). Nad ranem następnego dnia 14. VIII. pojawił się obrzęk na szyi z przodu w postaci dość szybko rosnącego guza bez tętnienia i bez żadnych objawów osłuchowych. W pewnym momencie guz zaczął szybko się powiększać i po 2 godzinach przeszedł na okolicę rękojeści mostka. Wystąpiła duszność i chrypka oraz niepokój. Wobec tego 14. VIII. podwiązano prawą tętnicę szyjną zewnętrzną powyżej odejścia a. thyr. sup., a pod pień tętnicy szyjnej wspólnej podłożono podwiązkę jedwabną, której nie zawiązano, lecz końce jej wyprowadzono z rany.

14. — 22. VIII. — poprawa. Guz znikł. Rana operacyjna czysta, w okolicy rany wylotowej ropienie. Otwór ten rozszerzono i wysączkowano. Chory czuje się dobrze.

22. VIII. W czasie defekacji nagle wystąpiło b. silne krwawienie tętnicze z rany operacyjnej. Na łóżku szybko zdjęto opatrunek i pociągnięto ku górze oba końce pozostawionej uprzednio podwiązki. Krwawienie ustało. Chory wybitnie blady, bez tętna, zimny pot. W międzyczasie przeniesiono go na salę operacyjną. Bez znieczulenia na tępo rozdzieliłem sklejone brzegi rany i posługując się wspomnianą podwiązką podłożyłem świeżą podwiązkę jedwabną pod prawą tętnicę sz. wsp. i zawiązałem ją. Podwiązana została również żyła szyjna wewnętrzna. 2-krotne przetaczanie krwi świeżej (systemem półśrednim) gr. „O" łącznie 800 cm³.

Wieczorem tegoż dnia wystąpiło porażenie lewej górnej kończyny.

23. VIII. Porażona również dolna lewa kończyna i lewa połowa twarzy. Chory niespokojny, zrywa z siebie opatrunek. C. cz. 2.5 miliona, c. b. 29,700, Hb. 43%, opadanie krwinek — 56 mm/godz. Ponowne przetaczanie krwi świeżej 400 cm³.

25. VIII. Badanie neurologiczne: źrenice szerokie, okrągłe, równe, na światło żywo oddziaływują; na zbieżność — nie konwergują. Oczopląs poziomy przy spojrzeniu w prawo. Przy spojrzeniu w prawo doprowadza gałki oczne do linii środkowej. Lewą powiekę zaciska słabiej. Lewa połowa twarzy nieruchoma. Odruch rogówkowy po lewej stronie leniwy. Język zbacza w lewo. Odruchy brzuszne po stronie lewej nie dają się wywołać. Kończyny po stronie lewej: ruchy czynne zniesione, napięcie zmniejszone. Odruchy ścięgniste wzmożone. Odruchy Achillesa klonicznie wzmożone. Stopotrząs prawidłowy po str. lewej. Obj. Babińskiego po str. lewej dodatni, również dodatni po stronie prawej przy wywołaniu postr. lewej. Chory przytomny, odpowiada na pytania trafnie, niespokojny.

Badanie powtórnie wykonane przez neurologa i wreszcie powtórzone przez niego po raz trzeci wykazało stałe utrzymywanie się porażenia lewej połowy ciała. W dalszym przebiegu stosowano penicylinę i przetaczanie krwi. Mimo przejściowej poprawy chory stawał się apatyczny, senny, kontakt z nim utrudniony. Nie przyjmuje pokarmów, wychudzenie, wreszcie utrata przytomności.

25. IX. zmarł w 5 tygodni od zabiegu. Sekcja wykazała rozmiękczenie i ropień prawie całej prawej półkuli mózgowej.

W obydwu przytoczonych przypadkach w krótkim czasie po podwiązaniu naczyń wystąpiły objawy porażenne. W obydwu przypadkach łącznie z tętnicą podwiązana była żyła szyjna wewn. Jednoczesnego jej podwiązania domaga się wielu autorów. Z przytoczonej przez F r a n z a (6) statystyki wynika, że podwiązanie jednoczesne tętnicy i żyły daje mniejszą śmiertelność, niż podwiązanie samej tętnicy. Konieczność podwiązania żyły szyjnej wynika raczej z teoretycznych przesłanek. Ssące działanie żyły szyjnej wewnętrznej, potęgujące się jeszcze w związku ze wzmożonymi na skutek wykrwawienia oddechami (C h i t r o w (4), jeszcze bardziej zmniejsza stan

ukrwienia odnośnej półkuli mózgowej, L e x e r, K ü t t n e r i inni uważają podwiązanie żyły za zbędne, a nawet szkodliwe (cyt. wg K r i e g a).

Czy podwiązywać tętnicę szyjną należy możliwie wcześnie? Wiemy, że w dużej liczbie przypadków przed właściwym krwawieniem obserwuje się drobniejsze, krócej lub dłużej trwające krwawienia. Właściwe krwawienie też rzadko od pierwszego rzutu kończy się śmiercią. W większości wypadków ponawia się ono kilkakrotnie, przyczym każde następne krwawienie groźniejsze jest od poprzedniego, nawet jeżeli jest ono nieznaczne (C. F r a n z). Oczywiste jest, że zbytnie kunktatorstwo jest tu nie na miejscu.

Tak np. w przypadku P a k h a (16) w przebiegu ropnej sprawy okołoszczękowej wystąpiło sześciokrotnie silne krwawienie tętnicze, spowodowane prawdopodobnie przeżarciem ściany większego naczynia. W każdym z tych 6 krwawień próbowano — niekiedy wielokrotnie — opanować je tamponadą jamy ropnia (w następstwie wytworzył się ogólny stan septyczny, co doprowadziło do zejścia śmiertelnego). Dopiero, gdy tamponada nie zatrzymywała już krwawienia podwiązano a. maxil, ext. i v. fac. ant. Gdy i to nie pomagało, podwiązano wreszcie t. sz. wsp.

Podwiązanie tętnicy sz. wsp. przed znacznym wykrwawieniem daje mniejsze możliwości powstania objawów mózgowych. Z drugiej jednak strony konieczne jest dokładne przemyślenie postępowania w wypadkach uszkodzenia na wysokim poziomie, gdy nie próbujemy dotrzeć do miejsca uszkodzenia i gdy nie jest wiadome, czy uszkodzeniu uległa t. sz. wewn., czy t. sz. wewn. lub które z jej odgałęzień. Bezpośredniego zaatakowania t. sz. wsp. nie usprawiedliwia fakt, że chory jest w wieku poniżej 30 lat (B l a i r (3), kiedy to zabieg ten jest mniej niebezpieczny. Ostrożność nakazuje wtedy dla opanowania krwawienia podwiązać raczej t. sz. zewn. W tych jednak razach oprócz tego podkładam pod tętnicę sz. wsp. podwiązkę jedwabną, którą, nie zawiązując, pozostawiam w ranie, póki nie minie niebezpieczeństwo krwawienia. Końce podwiązki wyprowadzam z rany. (p. przyp. wł.). Gdy jednak krwawienie ponowi się, podciągnięcie ku górze podwiązki pozwala na natychmiastowe zatrzymanie krwawienia, jeszcze na łóżku chorego, przed przeniesieniem go na salę operacyjną. Poza tym w czasie samego zabiegu podwiązania t. sz. wsp. uniesienie jej ku górze na podwiązce znacznie ułatwia zabieg i pozwala uniknąć poszukiwań i preparowania.

W wypadkach, gdy po podwiązaniu naczynia obserwuje się zaburzenia mózgowe mogą one mimo groźnych objawów — porażenie połowicze, utrata mowy — mieć charakter przemijający. Wtedy występują one nie zaraz po podwiązaniu, lecz w kilka dni później (np. w przyp. G e y a po 6 dniach) i ustępują po kilkudniowym trwaniu (B r ü n i n g). Zaburzenia tego typu mają podłoże anatomiczne w postaci przekrwienia i obrzęku tkanki mózgowej. Inne, lekkie zaburzenia. jak bóle głowy, zwężenie źrenic, przytępienie słuchu, osłabienie pamięci, zaburzenia mowy (W i e c k), zaburzenia czucia powierzchownego (Z m i e n i e j e w s k i i) mogą mieć charakter stały.

Natomiast ciężkie zaburzenia mózgowe, spowodowane niewytworzeniem się lub niedostatecznym wytworzeniem się krążenia obocznego, występują bezpośrednio po podwiązaniu lub w kilka godzin później (przyp. wł.). Tu rokowanie jest złe (B r ü n i n g).

Równie ciężkie zaburzenia mózgowe mogą mieć podłoże anatomiczne jako zator w tętnicach mózgu. W następstwie również powstaje ognisko rozmiękczenia. Klinicznie powstają wtedy ciężkie i nie przemijające objawy mózgowe po dłuższej przerwie, wolnej od objawów. Rokowanie jest tu również złe (B r ü n i n g).

PIŚMIENNICTWO.

1. A m b r o s Z.: Pol. Przegl. Chir. 1936, N. 5, s. 826; — 2. B a i l e y H.: Surgery of modern Warfare. Edinburgh 1944; — 3. B l a i r V. P.: Surgery 1944, N. 1, p. 16; — 4. C h i t r o w F. M.: Pierwicznyje i wtoricznyje krowotieczenja pri ogniostrjelnych ranienjach lica i szei — w zbiorze prac pod red. Rauera A. E.: Czeljustno-licewyje ranienja i ich leczenje. Medgiz 1947; — 5. D a n d y W. E.: Ztrbl. Neurochir. 1937, N. 2, S. 77; — 6. F r a n z C.: Lehrbuch der Kriegschirurgie. III. Aufl. Berlin, 1942; — 7. F r a n z V.: Münch. med. Wschr. 1915, N. 16, S. 561; — 8. G e y H. M.: Dtsch. Zahnärztl. Wschr. 1943, H. 14/15, s. 178; — 8. G i r g o ł a w S. S., L e w i t W. S. i S z a k W. A.: Czastnaja Chirurgija. Medgiz 1941; — 10. G o l l u b H.: Münch. med. Wschr. 1936, N. 45, S. 1827; — 11. K a n i a H.: Przegl. Lek. 1948, N. 2, s. 59; — 12. K a z a n j i a n V. H.: Surgery 1944, N. 1, p. 22; — 13. K r i e g W.: Ztrbl. Chir. 1939, N. 11, S. 562 i N. 12, S. 681; — 14. M u r r a y G. and J a n e s J. N.: Surgery 1945, N. 5. p. 624; — 15. L e n z H. und W i c k e l b a u e r A.: Ztrbl. Neurochir. 1940, N. 4, S. 161; — 16. P a k h S.: Dtsch. Zahnärztl. Wschr. 1944, H. 3/4, S. 28.; — 17. R a d l i ń s k i Z.: Pol. Przegl. Chir. 1936, N. 4, S. 734; — 18. S m o l e r F.: Beitr. klin. Chir. Bd. 82, S. 494; — 19. S c h n e i d e r M. u. S c h n e i d e r D.: Münch. med. Wschr. 1934, N. 3, S. 111; — 20. S c h ö n b a u e r F.: Sitzung der Fachgruppe f. Zahnheilkunde d. Wien. med. Gesel. Zeitschr. f. Stomat. 1944, H. 11/12, S. 284; — 21. Z m i e j e w s k i i W. W.: Sbornik trudow ewakogospitala .N. 2943. Medgiz 1947.

Wpłynęło do redakcji: 28. 8. 1948.

Adres autora: Wrocław, ul. Traugutta 133, m. 10.

Dr med. Kazimierz BOJANOWICZ Katowice

Wrodzone wady serca a zdolność do życia i pracy

(Z Oddziału Wewnętrznego Szpitala Miejskiego w Katowicach. Ordynator: Dr med. K. Bojanowicz)

W ostatnich latach nastąpił wybitny rozwój nauki o narządzie krążenia zarówno w zakresie metod rozpoznawczych (cewnikowanie serca, angiokardiografia itd.), jak również sposobów leczenia. Szczególny postęp zaznaczył się zwłaszcza w dziedzinie wrodzonych wad serca, na którym to polu nowoczesna chirurgia święci przełomowe triumfy. Setki ludzi, niezdolnych do życia i pra-

cy, zawdzięcza jej powrót do grona pełnowartościowych członków społeczeństwa. Nie wszystkie, niestety, wrodzone wady serca nadają się jeszcze przy obecnym stanie wiedzy do tak zbawiennego zabiegu, lecz nie wszystkie, na szczęście, mają jednakowo złe rokowanie.

Wydaje się więc na czasie omówienie tego zagadnienia na podstawie obszernego już obecnie piśmiennictwa i dużej liczby zaobserwowanych przypadków z ważnego społecznie punktu widzenia zdolności do życia i pracy ludzi z wrodzonymi wadami serca.

Wszechstronną analizę wrodzonych wad serca opartą na materiale tysiąca przypadków, przeprowadził Abbott. Proponuje on podział tych chorób na przebiegające: 1) z sinicą, 2) z sinicą tzw. późną i 3) bez sinicy. Sinica zależy od nasycenia krwi tlenem. Według Lundsgaarda i Van Slyke'a odróżnia się następujące czynniki, wpływające na powstanie sinicy we wrodzonych wadach serca: A. czynniki pierwotne a mianowicie 1) niedostateczne utlenianie w płucach (np. gdy około ⅓ krwi przechodzi z prawej strony na lewą z pominięciem płuc), 2) nadmierne odtlenianie we włośniczkach na skutek zastoju (w wypadku niedomogi prawej komory), B. czynniki wtórne, a mianowicie 1) połączenie krwi tętniczej i żylnej, 2) ogólna zawartość hemoglobiny we krwi (np. wyrównawcza policytemia wzmaga ilość zredukowanej hemoglobiny w krążeniu).

Dry proponuje podział oparty na podstawach embriologicznych: A. wady związane z zaburzeniami w tworzeniu się przegród: serce dwujamowe, serce trójjamowe dwuprzedsionkowe, serce trójjamowe dwukomorowe, wady przegrody międzyprzedsionkowej, międzykomorowej i aortalnej, B. wady związane z zaburzeniami rozwoju embrionalnego zawiązku serca: przełożenie dużych naczyń, trójca Fallota, zespół Eisenmengera, zwężenie tętnicy płucnej, zwężenie podaortalne, wady zastawek aorty i tętnicy płucnej, C. wady związane z zaburzeniami w rozwoju łuku aorty: prawostronny łuk aorty, podwójny łuk aorty, zwężenie cieśni aorty, niezarosły przewód tętnicy Botalla, wady głównych pni naczyniowych, D. położenie prawostronne serca, F. wady naczyń wieńcowych.

Poniżej omówię najważniejsze wrodzone wady serca z punktu widzenia częstości ich występowania, główniejszych cech rozpoznawczych, zdolności do życia i pracy chorego oraz wskazań do zabiegu chirurgicznego.

A. Wady związane z zaburzeniami w tworzeniu się przegród

Serce trójjamowe dwuprzedsionkowe (cor triloculare biatriatum) powstaje na skutek całkowitego braku przegrody międzykomorowej. Podobne serce posiada żaba. Cechy rozpoznawcze: kulisty lub butelkowaty kształt serca, wąska szypuła naczyniowa w przednio-tylnym obrazie, zwykle szmer i mruk koci u podstawy serca, często zaburzenia przewodnictwa i sinica. Według Menta i Hawletta osobnik z taką wadą może dożyć do dojrzałości, a czasem do 56 roku życia. Wady przegrody międzyprzedsionkowej. Występują one przede wszystkim w 3 postaciach patologicznych: 1) niezarosły otwór pierwotny (foramen primum apertum), 2) niezarosły otwór owalny (foramen secundum — foramen ovale), 3) otwór ponad otworem owalnym.

Bardzo rzadko brak całkowicie przegrody międzyprzedsionkowej. W życiu płodowym otwór owalny umożliwia przejście krwi z przedsionka prawego do lewego. Otwór ten zwykle zarasta w pierwszych 2 tygodniach po urodzeniu, jednakże w 25—30% przypadków przez całe życie pozostaje bardzo mały otwór, nie dając żadnych objawów chorobowych. Nawet duży otwór przez dziesiątki lat nie musi doprowadzić do zaburzeń.

Do wyraźnych objawów chorobowych dochodzi zawsze wówczas, gdy do tej wady wrodzonej dołączy się organiczna niedomykalność zastawki dwudzielnej. Wówczas stwierdza się: na mostku na wysokości przyczepu trzeciej chrząstki żebrowej szmer skurczowy, ponadto tętno komorowe wątrobowe.

Za tą wadą przemawia również zator dziwaczny (embolia paradoxa). W wadzie tej może występować sinica wysiłkowa, która z czasem przechodzi w stałą tzw. późną.

Gdy otwór jest duży, powoduje silne powiększenie komory prawej, sięgające daleko w lewo (Bedford, Papp, Parkinson). Według Laubry zawsze stwierdza się migotanie przedsionków, rzadziej trzepotanie. Prześwietlenie radiologiczne wykazać może: powiększenie prawej komory i uwypuklenie lewej tętnicy płucnej oraz szczególnie duże rozgałęzienia tętnicy płucnej prawej. Według Laubry lewa gałąź tętnicy płucnej jest widoczna w położeniu czołowym i lewym skośnym. Zwykle zaznaczone jest powiększenie prawego przedsionka i często stwierdza się „taniec wnęki" czyli tętnienie tętnicy płucnej i jej rozgałęzień.

Badanie elektrokardiograficzne wykazuje dekstrokardiogram i dużą falę P.

W wadach przegrody międzyprzedsionkowej początek duszności może wystąpić w późniejszym wieku. Prawdopodobnie połowa chorych żyje ponad 40 lat (Erlanger i Levine), a wielu z nich dochodzi do późnego wieku. Zakażenie bakteryjne w obrębie wady występuje rzadko.

Wady przegrody międzyprzedsionkowej należą do częstszych wad wrodzonych, zdarzających się w postaci odosobnionej w 7—25% przypadków (Bedford, Papp, Parkinson) lub łącznie z innymi wrodzonymi wadami, np. z prawostronnym położeniem serca (O'Farrell). Są wadą znacznie częstszą u kobiet niż u mężczyzn. Opisana przez Lutenbachera i Abbott wada przegrody międzyprzedsionkowej skojarzona ze zwężeniem zastawki dwudzielnej zdarza się prawie wyłącznie u kobiet (Mc. Ginn, White).

Wady przegrody międzykomorowej

Jako odosobniona wada jest otwór w przegrodzie międzykomorowej (defectus septi ventriculorum) czyli choroba Rogera (morbus Rogeri) uważana przez Orłowskiego za jednostkę rzadką, przez autorów anglosaskich za jedną z częstszych wad wrodzonych, np. Muir i Brown stwierdzili ją w 40 przypadkach na 100 dzieci z wrodzonymi wadami serca. Wada ta zwykle nie powoduje żadnych lub tylko nieznaczne dolegliwości i pozwala na normalny tryb życia. Czasami otwór ten ulega zamknięciu w pierwszych 2 latach życia (Perry oraz Muir i Brown). Zakażenie bakteryjne w miejscu wady stanowi jej główne niebezpieczeństwo.

Otwór w przegrodzie międzykomorowej rozpoznawać można na podstawie długiego, szorstkiego szmeru skurczowego i zwykle szorstkiego mruku kociego w środkowej części mostka na poziomie IV—VI chrząstki żebrowej, rozprzestrzeniającego się w prawo i w lewo poprzecznie. Gdy otwór jest duży, stwierdza się ponadto drugi ton na tętnicy płucnej głośny, a na tętnicy głównej cichy oraz tętno małe. Bardzo małe otwory mogą nie mieć żadnych objawów.

Elektrokardiogram jest niecharakterystyczny. Chorzy przeważnie żyją do 40 a nawet więcej lat. Jeżeli otwór w przegrodzie międzykomorowej jest nieduży, wówczas chory może dożyć sędziwego wieku (Orłowski). Według Uhlenbrucka, chorzy z tą wadą serca giną często na skutek powikłania w 2—3 dziesiątku lat życia. Przeważnie dolegliwości jednak są tak małe, że odkrycie wady następuje przypadkowo, zwykle między 15—25 rokiem życia, rzadziej na skutek chorobowych objawów np. po dłuższej cięższej pracy fizycznej.

Wada ta często kojarzy się z innymi wadami wrodzonymi serca, zwłaszcza ze zwężeniem tętnicy płucnej i niezarosłym otworem owalnym, tworząc tzw. trójcę Fallota (trilogia Falloti). Zespołowi temu towarzyszy sinica powłok zewnętrznych, zwykle niespostrzegana w przypadkach odosobnionego otworu przegrody międzykomorowej.

Dość często otworowi w przegrodzie międzykomorowej towarzyszy przełożenie głównych naczyń serca (transpositio vasorum), niedorozwój, zwężenie lub zarośnięcie tętnicy płucnej, które wraz z przerostem prawej komory tworzą czwórkę Fallota (tetralogia Falloti). Według Orłowskiego zespoły Fallota stanowią razem do 68% wrodzonych wad serca.

Według autorów anglosaskich wielu chorych z zespołem Fallota żyje niespodzianie długo, znacznie ponad wiek średni.

Wady skojarzone z otworem w przegrodzie międzykomorowej omówione są w dalszym ciągu, w ustępie o wrodzonym zwężeniu tętnicy płucnej.

Wrodzony blok serca występuje często w przypadkach odosobnionej wady przegrody międzykomorowej. Często kończy się on nagłą śmiercią, chociaż zwykle zdolność chorych do wysiłków jest dobra. Niewiele ogłoszono przypadków, które przeżyły ponad 20 lat, 7 niewątpliwych przypadków spostrzegano w ciągu wielu lat, nie stwierdzając żadnej ułomności. Rokowanie wydaje się korzystne przy braku innych zmian (Campbell).

Wady przegrody aortalnej

W normalnym rozwoju pień tętniczy (truncus arteriosus) jest podzielony przegrodą na tętnicę główną i płucną. W razie zaburzeń rozwojowych podział ten jest niecałkowity. Brown rozróżnia 3 grupy:

1. pień tętniczy zachowany, zupełny brak przegrody. U chorych stwierdza się sinicę, powiększenie serca, a badaniem elektrokardiograficznym — dekstrogram. Dożycie do dorosłego wieku jest możliwe, chociaż zakażenie bakteryjne w miejscu wady były spostrzegane,

2. częściowy brak przegrody tak, że tętnica główna i płucna komunikują się ze sobą. Wada ta powoduje często sinicę tzw. późną oraz sprzyja zakażeniu bakteryjnemu,

3. tętniak sinus Valsalvae, stwierdzany zwykle w prawej lub przedniej zatoce, pęknięcie jego zagraża życiu.

B. Wady związane z zaburzeniami w rozwoju embrionalnego zawiązka serca

Przełożenie dużych naczyń (transpositio). Tę wadę stwierdzał Abbott w 69 przypadkach na 1000. W całkowitym przełożeniu tętnica główna leży przed płucną, wychodzi z komory prawej i wysyła krew do płuc. Tętnica płucna zaś leży z tyłu, wychodzi z lewej komory i wysyła krew do dużego krążenia. U chorych z tą wadą stwierdza się wybitną sinicę, a życie jest niemożliwe (Ingham i Willins). Życie jest możliwe przy współistnieniu innych wad wrodzonych. W tym wypadku spostrzega się sinicę stałą, przeważnie wybitną. Niezupełne przełożenie, polegające na tym, że tętnica główna wychodzi z lewej komory, leżąc po prawej stronie, a tętnica płucna wychodzi z prawej komory, leżąc po lewej stronie, ma lepsze rokowanie, sinica zaś może być mniejszego stopnia. Chorzy z przełożeniem dużych naczyń często ulegają zakażeniu bakteryjnemu i rzadko żyją długo.

Zwężenie wrodzone tętnicy płucnej (stenosis art. pulmonalis congenita) może występować jako wada odosobniona, prawie w 75% przypadków kojarzy się jednak z otworem w przegrodzie międzykomorowej, rzadziej z niezarosłym otworem owalnym lub otwartym przewodem Botalla. Wśród przypadków zwężenia tętnicy płucnej z zamkniętym otworem w przegrodzie międzykomorowej odróżnia się typ zastawkowy i typ lejkowaty. W wadzie tej stwierdza się szmer skurczowy, idący do góry i na lewo oraz mruk

koci i często nieznaczne skurczowe tętnienie i stłumienie nad tętnicą płucną. Currens stwierdził drugi głośny ton w obu typach zwężenia, inni autorzy tylko w typie lejkowatym. W następstwie wady powstaje przerost prawej komory, stwierdzany klinicznie oraz badaniem elektrokardiograficznym w postaci dekstrogramu. Sinicy brak przez wiele lat lub widać tylko jej ślady, lecz rozwija się ona zwykle wraz z niedomogą prawej komory, jako tzw. sinica późna. Według Uhlenbrucka radiologicznie stwierdza się często uwypuklenie lewego drugiego łuku serca. Według Auerbacka i Stemmermanna zakażenie bakteryjne oraz gruźlica spostrzegane są często. Przeciętny wiek tych chorych określił Abbott na 25 lat, a Hunter i Lipscomb na 30—40 lat. East i Bain obserwowali szereg przypadków dobrze znoszących ciążę. W razie skojarzenia zwężenia tętnicy płucnej z otworem w przegrodzie międzykomorowej dziecko przychodzi na świat najczęściej z sinicą skóry i błon śluzowych, zwiększającą się przy każdym wysiłku fizycznym (choroba błękitna — morbus coeruleus). Jest to sinica wczesna, rzadziej późna, jeszcze rzadziej jej brak. Towarzyszą jej zgrubienia kolbkowate końców palców rąk i nóg oraz policytemia (Means, Brown). Wada ta jest najpowszechniejszą wadą wrodzoną z sinicą. Sprzyja ona zahamowaniu rozwoju fizycznego i psychicznego oraz zakażeniu bakteryjnemu. Badanie serca wykazuje jego powiększenie oraz głośny szeroko rozprzestrzeniający się skurczowy szmer, promieniujący do karku. Drugi ton nad tętnicą płucną jest ledwo słyszalny. Zastawki rozszerzonej aorty mogą stać się niedomykalne. Powstające w tej wadzie niedokrwienie płuc, objawiające się radiologicznie rozjaśnieniem pól płucnych, sprzyja gruźlicy.

Według Abbotta, Lewisa i Beattie rokowanie mieszanej wady zwężenia tętnicy płucnej z otworem w przegrodzie międzykomorowej jest znacznie gorsze niż w czystej postaci, gdyż przeciętna długość życia wynosi 8, 7 lat. East i Bain stwierdzają jednak, że wielu chorych żyje niespodziewanie długo, nawet znacznie ponad wiek średni. Zespoły Fallota zostały omówione w ustępie o wadach przegrody międzykomorowej.

Zarośnięcie tętnicy płucnej (atresia art. pulmonalis). East i Barnard opisywali przypadki tej wady u dorosłych, u których krew dochodziła do płuc jedynie przez tętnice oskrzelowe. Chorzy ci byli bardzo sini i mieli zgrubienia kolbkowate końców palców szczególnie duże, szmerów nie stwierdzało się. Warunki do dłuższego życia powstają wówczas, gdy przy zamknięciu tętnicy płucnej i zamkniętej przegrodzie międzykomorowej krążenie odbywa się przez niezarosły otwór w przegrodzie międzyprzedsionkowej i niezarosły przewód Botalla. Brak szmeru i mruku kociego wyłącza rozpoznanie czwórki Fallota.

Zespół Eisenmengera stanowi przemieszczenie w prawo niejednokrotnie małej aorty, która według Glazebrooka może być przesuniętym w prawo łukiem, łącznie z wielkim otworem w przegrodzie międzykomorowej. W wadzie tej stwierdza się zwykle dużą sinicę, tętnienie tętnicy płucnej, której zastawki mogą wykazywać niedomykalność (Talley, Fowler), zwykle szmer skurczowy i mruk koci, powiększenie prawej komory, a badaniem elektro-kardiograficznym dekstrogram. Steward i Crawford stwierdzają, że dolegliwości mogą być nawet lekkie, umożliwiające dłuższe życie. Niejednokrotnie występowało zakażenie bakteryjne w miejscu wady.

Leczenie chirurgiczne zwężenia tętnicy płucnej polega na wszczepieniu do niej prawej tętnicy podobojczykowej. Do zabiegu nadaje się zwężenie tętnicy płucnej typu Fallota oraz jej zarośnięcie. Przed zabiegiem należy się upewnić, że ciśnienie w tętnicy płucnej jest niskie, co jest właściwe dla powyższych rodzajów wady, a wyłącza możliwość innych wrodzonych wad serca z sinicą. Śmiertelność zabiegu wynosi 16%, lecz obniża się wraz z ulepszeniem techniki (Blalock). Udany zabieg przywraca dzieciom ich normalną aktywność (Taussig, Blalock).

Zwężenie podaortalne powstaje na skutek niezupełnego zaniku tej części zawiązka serca, która bierze udział w kształtowaniu się lewej komory tuż poniżej zastawek aorty. Zwykle stwierdza się skurczowy szmer i mruk koci. Przy małym zwężeniu nie dochodzi do znacznego przerostu lewej komory i badanie elektrokardiograficzne nie wykaże sinistrogramu, nie dojdzie również do obniżenia ciśnienia krwi (Brown), aortalny zaś drugi ton będzie wyraźnie słyszalny (Yung). Wada powoduje nieznaczne dolegliwości fizyczne, jednak łatwo ulega zakażeniu bakteryjnemu.

Wady zastawek aorty i tętnicy płucnej

a) Zwężenie aorty typu zastawkowego powstaje albo na skutek zaburzenia rozwojowego albo na skutek „zapalenia wsierdzia w życiu płodowym". Taka sama może być etiologia niedomykalności tętnicy głównej. Objawy chorobowe zależą od stopnia zwężenia: gdy ono jest znacznego stopnia, drugi ton nad aortą staje się ledwo słyszalny lub wcale niesłyszalny, komora lewa zaś przerosła z sinistrogramem w badaniu elektrokardiograficznym. Często chorzy znoszą tę wadę stosunkowo dobrze, chociaż zwykle wykazują słabą budowę fizyczną. Istnieje duże niebezpieczeństwo zakażenia bakteryjnego w miejscu wady.

b) Wady zastawek półksiężycowatych. Wada polegać może na dwu- lub czteropłatowości zastawek. Dwupłatowa zastawka aortalna jest ściśle skojarzona z wadami łuku aorty, jak zwężenie, niezarosły przewód Botalla,

zwężenie podaortalne oraz wady przegrody aortalnej i międzykomorowej. Wady zastawek półksiężycowatych tętnicy płucnej, polegające na ich dwu- lub cztero- pięciopłatowości umożliwiają im dobrą funkcję, chociaż trójpłatowe pracują najwydatniej. W wadach półksiężycowatych trudno nieraz odróżnić postać nabytą od wrodzonej. Przy braku innych zaburzeń rozwojowych należy raczej przyjąć etiologię gośćcową. Według G r o s s a i S i l v e r m a n n a wady te łatwo ulegają zakażeniu i zwapnieniu, za wyjątkiem zastawki dwudzielnej płucnej (K o l e t s k y). U ludzi starszych na skutek zwłóknienia i zwapnienia powyższa wada zastawek aortalnych może przejść w zwężenie aorty.

C. W a d y z w i ą z a n e z z a b u r z e n i a m i w r o z w o j u ł u k u a o r t y

A r k i n wyróżnia 3 typy tych wad: a) prawostronny łuk aorty (spotykany u ptaków), b) prawostronny łuk aorty z pozostałą szypułą po lewym łuku, c) podwójny łuk aorty (spotykany u płazów).

Rozpoznanie jest możliwe jedynie przy pomocy prześwietlenia radiologicznego, gdyż objawy są niecharakterystyczne. Czasem stwierdza się na prawo od mostka stłumienie, a w jego granicach tętnienie. Drugi ton nad aortą jest słyszalny. Powyższe objawy nasuwają myśl o tętniaku.

Zaburzenia rozwoju łuku aorty łączą się bardzo często z zespołem Eisenmengera i czwórką Fallota.

Wady te zwykle nie dają objawów, czasem nieznaczne trudności przy połykaniu na skutek ucisku na przełyk, stwierdzanego radiologicznie (N e u h a u s e r). U dzieci spostrzega się świszczący oddech (stridor). Czasem występuje porażenie strun głosowych (B e d f o r d, P a r k i n s o n).

Z w ę ż e n i e c i e ś n i t ę t n i c y g ł ó w n e j (stenosis isthmi aortae). E v a n s odróżnia 3 główne typy zwężenia: a) zwężenie łuku aorty z niedokształceniem odcinka przed zwężeniem i niezarosłym przewodem Botalla, b) zwężenie łuku aorty z przerostem odcinka przed zwężeniem i zarosłym przewodem Botalla, c) zarośnięcie łuku aorty z przerostem odcinka przed zwężeniem i zarosłym przewodem Botalla.

Zwężenie mieści się przeważnie poza ujściem art. subclavia sinistra. Powyższe typy wad stanowią większość przypadków, spotykanych u ludzi dorosłych i tworzą tzw. dorosłą postać zwężenia aorty w przeciwstawieniu do postaci dziecięcej, polegającej na rozlanym zwężeniu cieśni aorty. Wadom tym towarzyszą czasem otwory w przegrodach sercowych oraz zaburzenia rozwojowe innych narządów. A b b o t t stwierdził tę wadę w 70 przypadkach na 1000, częściej u mężczyzn niż u kobiet. Wada ta objawić się może natychmiast po urodzeniu i może czasem doprowadzić do szybkiego zgonu. Często jednak przez długie lata nie ma objawów, a gdy one wystąpią, zależą wówczas od stopnia zwężenia, wzrostu ciśnienia krwi i towarzyszących zmian. Łagodne postacie czasem trudno stwierdzić klinicznie.

Typowymi objawami są: bicie serca, bóle i zawroty głowy, znaczny przerost lewej komory, uderzenie koniuszkowe mocne podnoszące, przesunięte w lewo i ku dołowi, u podstawy serca szmer skurczowy, najgłośniejszy w lewym drugim międzyżebrzu, często mruk koci, stłumienie na rękojeści mostka, wybitna różnica w wysokości fali tętna oraz w ciśnieniu tętniczym między kończynami górnymi (gdzie jest zwiększone ponad normę, dochodząc do 200 mm Hg i wyżej) a dolnymi (gdzie często jest słabo wyczuwalne, dochodząc do 50—60 mm Hg).

Prześwietlenie radiologiczne tętnicy głównej w lewej skośnej pozycji może wykazać brak łuku (L e w i s). W przednim obrazie tylna część łuku jest zasadniczo płaska (P e r t m a n), jakkolwiek czasami jest wydatna lub podwójna (B r a m w e l l). Tętnienie aorty poniżej zwężenia jest zmniejszone, jak widać z badania kymograficznego (L a u b r y, B a l s a c). Zwężenie aorty zarysowuje się wyraźnie przy angiokardiografii (C h a v e z, D o r b e c k e r, C e l i s). Ponadto stwierdza się przerost lewej komory. Badanie elektrokardiograficzne wykazuje sinistrogram.

Zwykle rokowanie u dorosłych jest względnie pomyślne. Według C a m p b e l l a i S u z m a n a, jeżeli objawy pojawiają się wcześnie, śmierć nastąpi wkrótce po trzydziestce. Jeżeli chorzy przeżyją trzydziestkę, nierzadko dochodzą do starszego wieku. Opisano wypadki długowieczności nawet u osób, które wykonywały ciężką pracę fizyczną, najstarszy chory miał 92 lata i trudnił się szewstwem (wg O r ł o w s k i e g o). Według B r a m w e l l a nagły wysiłek jest bardzo niebezpieczny.

Według U h l e n b r u c k a chorzy z tą wadą dochodzą bez większych dolegliwości do 50 i więcej lat, niewydolność krążenia występuje u nich gwałtownie i niepowstrzymanie, doprowadzając do zgonu w ciągu 1—2 lat. Według R e i f e n s t e i n a, L e v i n e i G r o s s a u 1/5 chorych dochodzi do niewydolności krążenia, może również często dojść do pęknięcia aorty, a ⅓ chorych ginie na skutek krwotoku do mózgu po pęknięciu wrodzonego tętniaka. W e i n s l e r i G u s t a f f s o n stwierdzili, że powszechnie dochodzi do zakażenia bakteryjnego w obrębie wady.

L e c z e n i e c h i r u r g i c z n e z w ę ż e n i a c i e ś n i t ę t n i c y g ł ó w n e j usuwa opisane wyżej zaburzenia i przywraca lub zwiększa zdolność do pracy oraz przedłuża życie. Właściwym wiekiem do zabiegu jest wiek dziecięcy (C r a f o o r d, N y l i n, G r o s s.

N i e z a r o s ł y p r z e w ó d t ę t n i c z y B o t a l l a (ductus arteriosus Botalli persistens).

Przewód tętniczy Botalla, łączący w życiu płodowym tętnicę główną z tętnicą płucną, zwykle zarasta do końca 3 tygodnia życia.

A b b o t t stwierdził 92 przypadki tej wady na 1000, dwa razy częściej u kobiet niż u mężczyzn. W ⅔ przypadków spostrzegł A b b o t t skojarzenie tej wady z innymi wrodzonymi wadami: najczęściej ze zwężeniem tętnicy płucnej, nierzadko z niedorozwojem lub zwężeniem aorty, raz z otworem w przegrodzie międzykomorowej. Skojarzenia powyższe powstają prawdopodobnie na skutek błędów rozwojowych w początkowych okresach życia płodowego. B r o w n twierdzi, że wada ta może występować rodzinnie. Chorobie tej towarzyszą często inne wady rozwojowe lub niedorozwój ogólny fizyczny i psychiczny. Chorzy ci są często szczupli, mali, bladzi i słabowici, chociaż niektórzy są dobrze zbudowani.

Choroba ta może przebiegać bez dolegliwości albo z nimi pod wpływem lekkich nawet wysiłków fizycznych. Dolegliwości te mogą pojawić się już w dzieciństwie lub później. Sinica należy do grupy tzw. późnej. Cechy rozpoznawcze: uwypuklona okolica serca, małe rozszerzenie granic serca w wymiarze poprzecznym i ku dołowi, na lewo od mostka stłumienie pasmowate, przylegające do górnej granicy stłumienia serca (objaw Gerhardta), w drugim lewym międzyżebrzu przy mostku widoczne tętnienie, ponadto mruk koci oraz szmer skurczowy, czasem rozkurczowy, rozprzestrzeniający się w lewo i ku górze skośnie, w tętnicy płucnej wybitne wzmożenie drugiego tonu, osłabienie szmeru i tętnienia na szczycie głębokiego wdechu oraz przy próbie V a l s a l v y.

Badaniem radiologicznym stwierdza się lewy drugi łuk silnie wypukłony i tętniący jednocześnie z tętnicą główną oraz kształt serca „mitralny". Badanie elektrokardiograficzne wykazuje dekstrokardiogram i często głębokie S I i wysokie R III (U h l e n b r u c k).

B o u r n e nie stwierdzał początkowo u wielu chorych dużej niezdolności do normalnej pracy, jednak żyli oni na ogół krócej. W połowie przypadków dochodziło wreszcie do niedomogi mięśnia sercowego, większość zaś chorych umierała nagle. U ¼ chorych dochodziło do zakażenia bakteryjnego. Według A b b o t t a przeciętny wiek wynosi 24 lata. Rzadko spotyka się chorych, żyjących ponad 40 lat, chociaż znane są przypadki chorych, którzy przeżyli ponad 50 lat.

L e c z e n i e c h i r u r g i c z n e n i e z a r o s ł e g o p r z e w o d u B o t a l l a, polegające na jego podwiązaniu, prowadzi do cofnięcia się zaburzeń w krążeniu. W niezakażonych przypadkach wyniki są dobre, w zakażonych natomiast wynik jest dobry w ⅔ przypadków (B o u r n e, T u b b s). Stosowanie penicyliny zwiększa pomyślność zabiegu. W doświadczonych rękach ryzyko operacji jest małe (K e y s i S h a p i r o oceniają śmiertelność na 5%), a przedłuża ona życie i przywraca zdolność do pracy. Należy operację doradzać we wszystkich przypadkach, najlepiej znoszona jest między 6. a 20. rokiem życia (E a s t). Przeciwwskazaniem do zabiegu jest zwężenie tętnicy płucnej, nie wyłącza go zaś otwarty otwór międzykomorowy i wady aorty.

D. P o ł o ż e n i e p r a w o s t r o n n e s e r c a (dextrocardia).

Prawostronne położenie serca (stłumienie i koniuszek serca w prawej połowie klatki piersiowej) należy odróżnić od przemieszczenia serca na skutek choroby płuc, opłucnej lub innych czynników nabytych. Może być ona 1) odosobnioną wadą rozwojową lub częściej 2) łączyć się z odwrotnym układem innych trzew (situs viscerum inversus).

Dekstrokardia z odwrotnym układem innych trzew (2) (po stronie lewej wątroba, po stronie prawej śledziona i przestrzeń Traubego itd.) jest zaburzeniem dziedzicznym. Stwierdza się w nim obraz serca, widzianego w lustrze. Prześwietlenie radiologiczne wykazuje: cień serca w prawej połowie klatki piersiowej.

Badanie elektrokardiograficzne: w odprowadzeniu I załamki odwrócone (lustrzane odbicie elektrokardiogramu prawidłowego), odprowadzenie II jest identyczne z odprowadzeniem III prawidłowym, a odprowadzenie III z odprowadzeniem II prawidłowym.

Wada ta, niepowikłana innymi zboczeniami ze strony ośrodkowego układu krążenia, nie doprowadza do zaburzeń chorobowych i chorzy osiągają późny wiek (U h l e n b r u c k). U h l e n b r u c k opisuje m. in. 53-letniego osobnika.

Odosobnione niepowikłane prawostronne położenie serca bez przemieszczenia trzew (1) występuje w 2 postaciach:

a) stwierdza się obraz serca, widziany w lustrze, komory serca są skręcone — prawa leży na przodzie, a lewa w tyle. Według S t e v e n s o n a wada ta nie ma znaczenia chorobowego, jeżeli jej nie towarzyszą inne zaburzenia, które tworzą częstszą tzw. powikłaną postać, przebiegającą z sinicą.

b) nie stwierdza się obrazu serca, widzianego w lustrze nie ma skręcenia komór, komora żylna, leżąc w tyle, tworzy koniuszek, a komora tętnicza leży z przodu.

Odosobnionej dekstrokardii towarzyszą często inne wrodzone wady serca, jak zwężenie tętnicy płucnej, otwory w przegrodach serca, niezarosły przewód tętniczy Botalla, prawostronny łuk aorty, powodując poważne ułomności. Dekstrokardia, połączona z przełożeniem dużych naczyń, jest przyczyną zgonu wkrótce po urodzeniu.

Według F o r g a c s a wrodzonym wadom serca mogą towarzyszyć odosobnione przemieszczenia trzew.

E. W a d y n a c z y ń w i e ń c o w y c h

Lewa tętnica wieńcowa jest częściej przemieszczona niż prawa i może odchodzić od tętnicy płucnej, co prowadzi do zwyrodnienia, zwłóknienia i zwapnienia mięśnia sercowego (K a u-

n i t z) i znacznego jego powiększenia (B r o w n). Elektrokardiogram może być nieprawidłowy w QRS i T. Chorzy tacy żyją krótko, zwłaszcza jeśli nie ma dostatecznego krążenia obocznego.

Jeżeli prawa tętnica wieńcowa odchodzi od tętnicy płucnej, nie wpływa to ujemnie na zdrowie i zdolność do życia (S o l o f f). Powyższe przypadki przypominają obraz wrodzonego pierwotnego przerostu serca.

Czasem stwierdza się jedną tętnicę wieńcową, odchodzącą od aorty, może to być zarówno lewa, jak i prawa tętnica wieńcowa. K i n g opisuje przypadek, w którym prawa tętnica wieńcowa unaczyniała większą część serca, mając jedynie małą gałązkę, idącą dokoła przodu tętnicy płucnej w lewo. Ta wada nie ma znaczenia chorobowego. Dopiero gdy dołącza się do niej choroba naczyń wieńcowych mogą powstać bardzo złe następstwa (Th. A r n o l d). R o b e r t s i L o u b e stwierdzają, że brak tętnicy wieńcowej lewej powoduje niedotlenienie mięśnia sercowego i zwykle zawały znacznych rozmiarów.

R ó ż n e

Coraz mniej przypadków zasługuje na nazwę pierwotnego przerostu serca, gdyż etiologia coraz częściej jest znana.

C h o r o b a v o n G i e r k e charakteryzuje się zaburzeniami w magazynowaniu glikogenu w ustroju (P o m p e) i dotyczy serca, wątroby i nerek. Jest prawdopodobnie chorobą wrodzoną (E l l i s i P a y n e). Serce, powiększone już we wczesnym dzieciństwie, dochodzi do rozmiarów, utrudniających oddychanie. Mimo ogromnego, 4—5-krotnego powiększenia jest dość wydolne (L i n d s a y, R o s s, W i g g l e s w o r t h). Niedomoga mięśnia sercowego lub towarzyszące zakażenia są przyczyną zejścia śmiertelnego zwykle w ciągu roku, inne przypadki żyją dłużej. S o n n i t k e r oprócz choroby von Gierke'go (1) odróżnia jeszcze we wczesnym dzieciństwie następujące przyczyny pierwotnego przerostu serca: 2) nowotwór (rhabdomyoma), 3) wady dużych naczyń, 4) wady naczyń wieńcowych, zwłaszcza jeśli wychodzą z tętnicy płucnej (K i n g), 5) schorzenia mięśnia sercowego, prowadzące szybko do jego niewydolności.

R o z s z e r z e n i e t ę t n i c y p ł u c n e j

Jako odosobniona wada występuje bardzo rzadko. Znaczne rozszerzenie spotyka się przy otworze niezarosłym w przegrodzie międzyprzedsionkowej, niezarosłym przewodzie tętniczym Botalla i zespole Eisenmengera. Całe drzewo naczyń płucnych może być rozszerzone, aorta zaś hipoplastyczna. Według G o l d a rozpoznanie wrodzonego rozszerzenia tętnicy płucnej wolno postawić jedynie w nieobecności chorób płucnych i zaniku tętniczek. Cechy rozpoznawcze: skurczowy szmer i mruk koci, tętnienie nad tętnicą płucną. Ta rozszerzona tętnica płucna o cienkich ścianach pęka łatwo (W i l k i n s o n). Czasami stwierdza się dwupłatową zastawkę, czasem niedomykalność zastawki.

Z w ę ż e n i e w r o d z o n e l e w e g o u j ś c i a ż y l n e g o (stenosis ostii venosi sinistri) czyli choroba Durozieza (morbus Duroziezi).

Według O r ł o w s k i e g o choroba ta bardzo często nie wywołuje wyraźniejszych zaburzeń w krążeniu aż do 7—15 roku życia na skutek pewnego uzgodnienia rozwoju ujścia z rozwojem całego ustroju. Od 7—15 roku życia serce przestaje rosnąć, i od 15 — 20 roku życia powiększa się o jedną trzecią. Później serce nie rośnie więcej, choć ustrój rozwija się dalej. Ta nierównoczesna okresowość rozwoju serca z rozwojem ustroju powoduje, że wrodzone wady serca objawiają się najczęściej po 6 roku życia i coraz częściej, im wiek chorego jest bliższy okresu dojrzewania. Niedorozwój zastawki dwudzielnej sprzyja również powstawaniu nabytej na tle gośćcowym wady serca u osób do 25 roku życia.

Dzieci z tą wadą serca już bardzo wcześnie mają duszność i bicie serca, uniemożliwiające im żywsze ruchy.

Cechy rozpoznawcze: serce małe, bez większego rozszerzenia lewego przedsionka i prawej komory, lewa komora w stanie zaniku, na koniuszku kłapiący I ton oraz szmer przedskurczowy i rozkurczowy, na tętnicy płucnej rozdwojenie II tonu: ponadto stwierdza się różne zaburzenia rozwojowe.

D u r o z i e z podaje, że opisywani przez niego chorzy z tą wadą wrodzoną żyli do 39. roku życia. Ogłoszony jest nawet przypadek przeżycia 59 lat. Natomiast chorzy z nabytym zwężeniem są daleko bardziej upośledzeni na zdrowiu i giną najczęściej do 35 roku życia. Ponadto wrodzonej wadzie towarzyszą inne zaburzenia rozwojowe ustroju.

PIŚMIENNICTWO

1) A b b o t t: Atlas of Congenital Cardiac Disease, New York (1936); — 2) B r o w n: Congenital Heart Disease, London (1939); — 3) E a s t, B a i n: Recent Advances in Cardiology, (1948) London; — 4) O r ł o w s k i: Nauka o chorobach wewnętrznych, T. I., Narząd krążenia, (1947); — 5) S e m e r a u-S i e m i a n o w s k i: Pol. Tyg. Lek. 1 i 2 i 37 (1949); — 6) U h l e n b r u c k: Die Herzkrankheiten, Leipzig (1943).

Wpłynęło do redakcji: 22. 8. 1949.

Adres autora: Katowice, ul. Mariacka 12, m. 4.

Dr Tadeusz NOWAK — Bytom
ordynator Oddziału

Przewlekły wyprysk łuszczycowaty (eczema psoriatiforme) wywołany wielopokarmowym uczuleniem

(Z Oddziału Dziecięcego Miejskiego Szpitala w Bytomiu)

Przypadek, który omówię, uważano przez blisko 3 lata za przypadek choroby skórnej, albowiem w przypadku tym poza zmianami skórnymi nie było żadnych objawów schorzenia jakiegokolwiek

narządu wewnętrznego. Jak się to jednakże później okazało, takie ujmowanie sprawy było całkowicie błędne. Wszechstronniejsze rozpatrzenie przypadku wykazało, że chorobę skórną u dziecka należało uważać tylko za pewien szczególny objaw ogólnego zaburzenia ustroju, zaburzenia, uzewnętrzniającego się w tym czasie jedynie objawami skórnymi.

Przypadek dotyczył 8-letniego chłopca, G. J. (nr h. choroby 2298 i 2973/48), u którego od około 3 lat stale występowały na skórze obfite, swędzące i łuszczące się wykwity. W ostatnich kilku tygodniach przed przyjęciem dziecka na oddział w skórze jego obu goleni powstały nacieki ropne. Dziecko od początku choroby było leczone przez specjalistów chorób skórnych, jednakże bez korzystnego wyniku. Chłopiec żadnych chorób nie przechodził, nie miewał żadnych wysypek, a i w rodzinie jego nikt rzekomo nie chorował na choroby alergiczne.

Chory był dobrze zbudowany i odżywiony. Narządy wewnętrzne nie wykazywały zmian chorobowych. Skóra: na policzku prawym wyprysk suchy, wielkości dłoni małego dziecka. Skóra kończyn górnych i dolnych, okolicy biodrowo-krzyżowej i pośladków była usiana bardzo licznymi, swędzącymi, okrągławymi wykwitami o wymiarach 1—2—3 cm. Część wykwitów miała postać pierścieniowatą, część zaś, i to większa, miała postać ognisk porozrzucanych pojedynczo. Tylko tu i ówdzie 2—3 ogniska łączyły się w nieregularne twory. Wykwity ogniskowe barwy żółtawo-czerwonawo-szarawej były przeważnie pokryte szarawosrebrzystą łuską. Wykwity pierścieniowate barwy żółtawo-różowawo-czerwonawej łuszczyły się skąpo. W dolnej części obu goleni skóra na przestrzeni dłoni małego dziecka była naciekła, barwy sinawo-czerwonawej i miejscami była pokryta cienkim strupem. Z nieznacznej przetoki nacieku skóry po stronie prawej pod wpływem ucisku wypływała gęsta ropa. Poza tym na obu podudziach było kilkanaście wykwitów, których powierzchnia była pokryta gęstą wydzieliną ropną oraz kilkanaście wykwitów pokrytych cienkim strupem.

Badania dodatkowe: wszystkie odczyny tuberkulinowe, odczyn Wassermanna i badania moczu wypadły ujemnie. Ciałek białych w 1 mm^3 15.000 (wielojądrzastych obojętnochłonnych 46, pałeczkowatych 7, młodych 4, kwasochłonnych 4, limfocytów 37 i monocytów 2%). Odczyn Biernackiego 49/82. Badanie rentgenowskie wykazało nieznaczne poszerzenie cieni wnękowych.

Nie wnikając początkowo w przyczynę powstawania wykwitów skórnych, które to znikały, to znowu pojawiały się, i to niekiedy w znacznej ilości, zmiany ropne leczyliśmy okładami (1‰ roztwór rivanolu), zaś wykwity łuszczycowate pokrywaliśmy 5—10% maścią salicylową, po czym po złuszczeniu stosowaliśmy pastę cynkową z dodatkiem 2% ichtiolu. Zmiany ropne na skórze wygoiły się dość szybko, natomiast wykwity łuszczycowate były całkowicie oporne na powyższe leczenie. Zaproszony specjalista na naradę określił schorzenie skórne jako p a r a p s o r i a s i s i przepisał kilka rodzajów maści, które stosowaliśmy według zaleconej przez niego kolejności przez szereg tygodni. Leczenie to, jak również leczenie wewnętrzne, które polegało na doustnym stosowaniu arsenu, dożylnym calcium „Sandoz" z cebionem, wśródmięśniowym wstrzykiwaniu cortironu i betabionu, dożylnym wstrzykiwaniu 10% roztworu salicylanu sodowego codziennie w ilości 5 cm^3 przez 10 dni i wreszcie na doustnym stosowaniu benadrylu w ilości 100—150 mg codziennie przez kilkanaście dni — było zupełnie bezskuteczne. Wobec tego w 42. dniu spostrzegania sposobem Vaughana rozpoczęliśmy wyszukiwanie alergenów pokarmowych. Sposobem tym udało się wykryć, że dziecko było uczulone na kaszę jęczmienną, jaglaną i tatarczaną, orzechy ziemne, mleko kozie i krowie, marchew, czereśnie, jajko kurze, kiszoną, gotowaną kapustę, grysik pszenny i kukurydzę. Należy podnieść, że w kilka godzin po spożyciu przez chorego kaszy jęczmiennej w dniu wykonywania próby Vaughana wystąpił obfity miot łuszczycowatych wykwitów. Podobnie bardzo obfite wykwity wystąpiły po spożyciu jajka kurzego. Znamienna była ta okoliczność, że w czasie wykonywania prób Vaughana utrzymywała się eozynofilia we krwi chorego. Ilość kwasochłonnych komórek wzrastała zawsze w stosunku do ilości tych komórek stwierdzanej na czczo, gdy chory spożył potrawę, na którą był uczulony. Ostatecznie ułożyliśmy dziecku dietę złożoną z pokarmów, na które ono nie było uczulone (wieprzowina i tłuszcz wieprzowy, chleb żytni, ziemniaki, jabłka, fasola, owsianka, cukier, oliwa jadalna). Dietę tę uzupełnialiśmy witaminami B, C i D. Pod wpływem tej diety — co należy podkreślić — bez użycia jakichkolwiek środków zewnętrznych zmiany skórne ustąpiły bardzo szybko. Dziecko zabrała matka do domu 19. VII. 48 r. jako zupełnie zdrowe. Należy podnieść, że chory w dniu przyjęcia ważył 25.400, zaś w dniu wypisania 27.200 g.

W domu w ciągu 1½ miesiąca matka przestrzegała przepisanej diety, toteż u dziecka nie pojawiały się żadne wykwity. Kiedy jednakże we wrześniu chłopiec jadł wszystkie potrawy, wykwity poczęły się pojawiać na nowo. Nie były one jednakże wówczas tak obfite i tak swędzące, jak dawniej.

W dniu 25. X. 48. chorego przyjęto ponownie na oddział. Ważył on wówczas 27 kg, mimo iż od jakiegoś czasu spożywał wszystkie potrawy. Ponownie przeprowadzone próby Vaughana z pokarmami wykazały, że tym razem dziecko było uczulone również i na niektóre z tych pokarmów, na które poprzednio nie było uczulone. Chodziło przede wszystkim o wieprzowinę, chleb żytni i ziemniaki. W kilka godzin po próbie z serem krowim pojawiła się bardzo obfita wysypka łuszczycowata. Próbę na ziemniaki wykonano dwa razy. Po raz pierwszy 5. XI. Liczba ciałek białych na czczo wynosiła 8.200, a w 45 minut po zjedzeniu 3 ziemniaków liczba leukocytów obniżyła się do

7.400. Liczba ciałek kwasochłonnych z 11% na czczo podniosła się do 14% po spożyciu ziemniaków. Po raz drugi badanie wykonano 12. XI. Liczba ciałek białych wynosiła na czczo 7.400, a w 45 minut po zjedzeniu 3 ziemniaków obniżyła się do 6.000, przy czym ilość komórek kwasochłonnych z 6% podniosła się do 14%. Należy tu podnieść, że po każdej próbie z ziemniakami wykwity były bardzo obfite, a również wzmagał się świąd skóry. Dodatni wynik próby Vaughana przeprowadzonej dwa razy w różnych odstępach czasu z tym samym pokarmem oraz stale pojawiające się objawy kliniczne po spożyciu tego pokarmu przemawiają dobitnie za wartością tej próby, jako jednego ze sposobów, pozwalających na rozpoznanie uczulającego czynnika pokarmowego, zwłaszcza u dzieci.

Z pokarmów, na które dziecko w tym czasie nie było uczulone należy wymienić: cukier, płatki owsiane, mleko krowie zakwaszone kwasem solnym (8 kropli kwasu na 100 g mleka), orzechy ziemne kukurydza, dorsz, jajka kurze, grysik pszenny, klarowane masło i oliwa jadalna.

W omawianym przypadku chodziło niewątpliwie o sprawę uczuleniowo-pokarmową. Za tym mianowicie przemawia ta okoliczność, że kiedyśmy z pożywienia chorego wyłączyli wszystkie możliwe pokarmowe alergeny przez zastosowanie w ciągu 3 dni tylko diety cukrowej wykwity łuszczycowate ustąpiły bardzo szybko.

Ostatecznie ułożyliśmy choremu dietę złożoną z pokarmów, na które nie był uczulony, a poza tym poleciliśmy wprowadzać 2—3 razy w miesiącu 1—2 dni cukrowe i jako zdrowego wypisaliśmy do domu w dniu 29. XI. 1948 r.

W przedstawionym przypadku chodziło o szczególną postać eczema seborrhoicum (unna), a mianowicie o eczema psoriatiforme. Wyprysk ten znamionują wykwity w postaci ostro ograniczonych ognisk lub tworów pierścieniowatych. Wykwity te są suche, lekko swędzące, barwy żółtawej lub czerwonawożółtawej i pokryte są łuskami, a niejednokrotnie strupami.

Finkelstein — Galewsky — Halberstaedter podnoszą, że odróżnienie łuszczycy (psoriasis) od wyprysku łuszczycowatego u dzieci jest bardzo trudne. U dzieci bowiem wykwity łuszczycowe (psoriasis) ze względu na to, iż są bledsze niż u dorosłych i ze względu na to, iż mają odcień żółtawy, a przy tym skąpo się łuszczą, podobne są raczej do wykwitów wyprysku łuszczycowatego. Według tych autorów łuszczyca u dzieci przed 5 rokiem życia należy do rzadkości, zwłaszcza jej postać rozlana i naciekowa, a łuszczyca paznokci, jak twierdzą ci autorzy, prawie nie zdarza się u dzieci.

Z całokształtu sprawy chorobowej w omawianym przypadku należy wysnuć następujące wnioski: 1) w przypadkach, w których mimo wszelkich badań dodatkowych przyczyna choroby jest niejasna, należy przeprowadzić badania, mające na celu wykrycie alergenów, a u dzieci zwłaszcza alergenów pokarmowych, 2) brak w wywiadach rodzinnego obciążenia alergicznego pod żadnym warunkiem nie powinien odstręczać od przeprowadzenia tych badań, 3) brak takich objawów, które zwykle występują w chorobie alergicznej również nie przemawia za tym, aby w danym przypadku nie należało myśleć o schorzeniu alergicznym, albowiem objawy schorzenia alergicznego mogą przypominać objawy jakiegokolwiek innego schorzenia wywołanego czynnikiem niealergicznym.

PIŚMIENNICTWO

Finkelstein H. — Galewsky E. — Halberstaedter L,: Hautkrankheiten u. Syphilis im Säuglings- und Kindesalter. Berlin 1922. 7. Springer.

Wpłynęło do redakcji: 13. 10. 1949.
Adres autora: Bytom, ul. Smoleń 20.

T. LACHOWICZ i St. ŚLOPEK Kraków

W sprawie oznaczania poziomu kwasu paraaminosalicylowego (PAS) we krwi

(Z Zakładu Mikrobiologii Lekarskiej U. J.
Kierownik: Prof. dr St. Legeżyński
i Polskiego Instytutu Przeciwgruźliczego
Dyrektor: Doc. dr St. Hornung)

Opisane dotychczas metody oznaczania poziomu kwasu paraaminosalicylowego (PAS) w płynach ustrojowych są metodami kolorymetrycznymi. W próbach tych po dodaniu odczynników powstaje barwnik, którego intensywność wzmaga się ze wzrostem stężenia PASu w badanym płynie. Pewne kłopoty sprawia stosunkowo mała trwałość powstającego barwnika. Wskutek tego z braku stałych barwnych standartów zachodzi konieczność posługiwania się specjalnymi krzywymi standartowymi wykreślonymi na papierze milimetrowym na podstawie oznaczeń standartowych roztworów PASu. Z krzywych tych możemy bezpośrednio odczytać zawartość PASu w badanym płynie w mg% bez każdorazowego sporządzania świeżych roztworów standartowych.

Pierwszą metodą oznaczania poziomu PASu we krwi była próba podana przez Lehmana. Próba ta opiera się na występowaniu barwnika pod wpływem odczynnika Ehrlicha na skutek obecności pierwszorzędowej aminy aromatycznej. Z powodu zbyt niskich wartości, jakie dawała próba Lehmana starano się zastąpić ją innymi próbami również barwnymi, w których PAS sprzęga się ze zdwuazowaną aminą aromatyczną (Dickenson i Kelly, Tennet i Leland).

Osobną grupę metod stanowią nieswoiste próby barwne, jak próba z chlorkiem lub azotanem żelaza (Venkataraman i wsp.) oraz modyfikacja próby na sulfonamidy (Way i wsp.).

Wymienione metody znalazły mniej lub bardziej szerokie zastosowanie w praktyce. Do oznaczania poziomu PASu we krwi przystosowane są jedy-

nie próby L e h m a n a, D i c k e n s o n i K e l l y oraz T e n n e n t i L e l a n d. Próby z chlorkiem lub azotanem żelaza nie nadają się do tego celu. Oddają one pewne usługi przy oznaczaniu poziomu PASu w moczu.

Badania nasze miały za cel kontrolę wartości metod oznaczania poziomu PASu we krwi. Głównie zajęliśmy się trzema metodami a to: mikrometodą L e h m a n a, metodą D i c k e n s o n i K e l l y i metodą T e n n e n t i L e l a n d. Pokrótce podamy zasadę i technikę wykonywania tych metod.

1. M i k r o m e t o d a L e h m a n a

Do (0,3 ml) krwi dodaje się celem odbiałczenia (2.7 ml) 10% kwasu trójchlorooctowego. Przesącz (1.2 ml) alkalizuje się ¼ n. wodorotlenkiem sodowym (0.9 ml), po czym dodaje się świeżo sporządzonego odczynnika E h r l i c h a (0.9 ml) i rozcieńcza wodą destylowaną (3.0 ml). Odczytu dokonuje się w czasie od 1 do 30 minut. Równocześnie nastawia się próbę ślepą z odczynnikami bez krwi i oznacza w kolorymetrze przy użyciu niebieskiego filtra.

Oprócz mikrometody, która wymaga tylko 0.3 ml krwi i 2.7 ml 10% kwasu trójchlorooctowego, podał L e h m a n również makrometodę, do której trzeba użyć 2·0 ml krwi cytrynianowej i 8 ml 10% kwasu trójchlorooctowego.

Makrometody L e h m a n a ze względów oszczędnościowych (duże zużycie kwasu trójchlorooctowego) nie stosowaliśmy na szerszą skalę w naszych badaniach. Dokładny opis obu odmian metody L e h m a n a podał w swych pracach Ż e b r o w s k i.

2. M e t o d a D i c k e n s o n i K e l l y

Krew (2.0 ml) rozcieńcza się wodą destylowaną (2.0 ml) i zadaje celem odbiałczenia 10% kwasem trójchlorooctowym (2.0).

Przesącz (2 ml) alkalizuje się 30% wodorotlenkiem sodowym (0.25 ml) i dodaje roztworu dwuazowego (0.25 ml, zdwuazowanego kwasu sulfanilowego). Według autorów tej metody prawie natychmiast po dodaniu wszystkich odczynników powstaje czerwono-wiśniowy barwnik, który oznacza się w kolorymetrze przy użyciu filtra niebieskiego.

3. M e t o d a T e n n e n t i L e l a n d

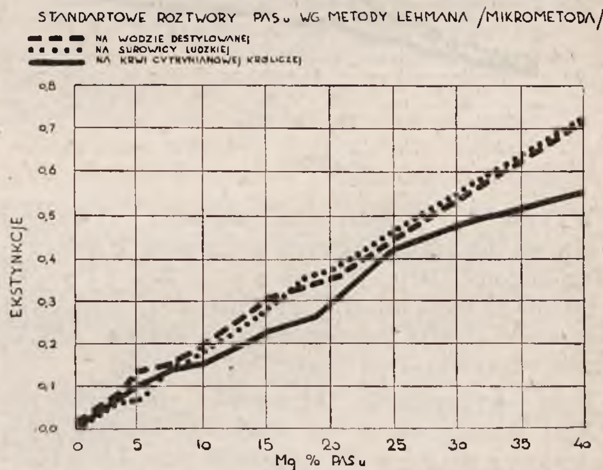
Do krwi (1.0 ml) dodaje się wody destylowanej (4.0 ml) i dopełnia do 10 ml 95% alkoholem etylowym. W 10 minut po zmieszaniu sączy lub wiruje. Przesącz rozlewa się do dwóch probówek (po 1 ml), rozcieńcza wodą destylowaną (3.0 ml) i wkłada do łaźni wodnej przy 20° C. Następnie do pierwszej probówki dodaje się pirydyny (1.0 ml) a do drugiej zdwuazowanej paranitroaniliny (1.0 ml). Po wymieszaniu zawartości probówek dodaje się odwrotnie do pierwszej roztworu dwuazowego (1.0 ml) a do drugiej pirydyny (1.0), ponownie dokładnie miesza i po 5 minutach alkalizuje 5 n. roztworem wodorotlenku sodowego (0.5 ml), znów dokładnie miesza się i pozostawia w łaźni przez 20 minut. Odczytu dokonuje się w kolorymetrze przy użyciu filtra ciemno-czerwonego. Wyniki podaje się jako różnicę ekstynkcji obu szeregów.

Metoda L e h m a n a jest próbą na aminę pierwszorzędową, która w wypadku zacetylowania nie daje reakcji barwnej. W zależności więc od tego, czy PAS przechodzi przez ustrój w postaci niezmienionej lub ulega zacetylowaniu próba L e h m a n a będzie dawać różne wyniki.

Metody D i c k e n s o n i K e l l y oraz T e n n e n t i L e l a n d opierają się na tej zasadzie, że PAS będąc aminą fenolową sprzęga się ze zdwuazowaną aminą aromatyczną, dając barwnik, który można oznaczać kolorymetrycznie. Wyniki otrzymywane przy zastosowaniu tych metod są więc niezależne od przemian, jakie PAS może przechodzić w ustroju.

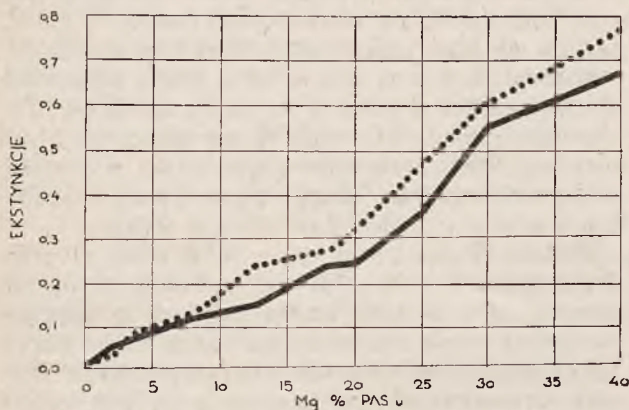
Oznaczenia PASu we krwi przeprowadziliśmy na krwi króliczej według podanej powyżej techniki z tą tylko odmianą, że używaliśmy krwi cytrynianowej. Dodatek roztworu cytrynianu uwzględniano przy dodawaniu innych odczynników. Odczyty robiono przy pomocy kolorymetru Leifo.

Przed właściwymi oznaczeniami przystąpiliśmy do wykreślenia krzywych dla standartowych roztworów PASu w wodzie destylowanej, surowicy krwi i krwi cytrynianowej. Standartowe roztwory PASu sporządzaliśmy ze soli sodowej PASu, jako w wodzie łatwo rozpuszczalnej, co uwzględniliśmy przy przeliczeniu na sam kwas. Odpowiednie ilości stężonego roztworu PASu (20% roztwór PASu f-my Cilag) dodawano mikropipetą do wody destylowanej, surowicy i krwi cytrynianowej, jeszcze przed odbiałczeniem, by otrzymać stężenia PASu, odpowiadające: 1.25, 2.5, 5.0, 7.5, 10.0, 12.5, 15.0, 17.5 20.0, 25.0, 30.0 35.0, 40.0 mg PASu. Dalsze postępowanie było zgodne z wyżej podanymi przepisami. Wyniki przeliczaliśmy na ekstynkcje i wykreśliliśmy krzywe na papierze milimetrowym.



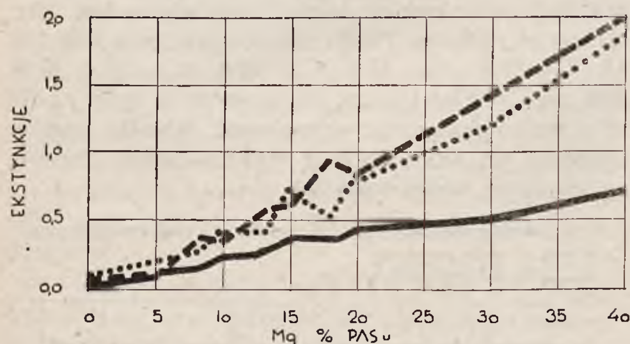
Wykres 1.

Wykres 1 przedstawia wyniki oznaczeń standartowych roztworów PASu według mikrometody Lehmana.



Wykres 2.

Na wykresie 2. przedstawiliśmy wartości i krzywe dla metody Tennent i Leland, za wyjątkiem wartości i krzywych dla roztworów wodnych PASu. Przy oznaczaniu PASu w surowicy krwi trzeba było nieco zmodyfikować technikę odczynu, przez użycie większej ilości alkoholu 95% celem odbiałczenia surowicy. W tym celu dodawano do 1,0 ml surowicy 1.0 wody destylowanej i 8 ml 95% alkoholu etylowego. Dalsze postępowanie było zgodne z podanym poprzednio przepisem.



Wykres 3.

Wykres 3. przedstawia wartości ekstyncyj i krzywe dla standartowych roztworów PASu według metody Dickenson i Kelly. Ze względu na silną absorbcję światła przy większych stężeniach PASu rozcieńczaliśmy każdą próbkę przed odczytem 6 ml wody destylowanej.

Przy wykreślaniu krzywych standartowych PASu okazało się, że nie wszystkie krzywe mają jednakowy przebieg. W mikrometodzie Lehmana krzywe dla surowicy i wody destylowanej przebiegają niemal identycznie, natomiast krzywa dla krwi cytrynianowej wykazuje niższe wartości. Podobnie przedstawia się sprawa w metodzie Tennent i Leland. Niższe wartości dla roztworów PASu we krwi cytrynianowej dotyczą zwłaszcza dużych stężeń PAS-u (10—40 mg%). W niższych stężeniach wszystkie krzywe przebiegają niemal zgodnie.

Największe trudności spotkaliśmy przy metodzie Dickenson i Kelly (wykres 3). Według danych tych autorów barwnik pojawiający się natychmiast po dodaniu wszystkich odczynników winien być czerwono-wiśniowy. W naszych doświadczeniach stwierdzaliśmy stale barwnik żółty z odcieniem pomarańczowym, nasilający się w ciągu kilku minut. Barwa ta była bardzo intensywna, przy wartości 20 mg% dawała w kolorymetrze tak silną absorbcję światła, że nawet przy warstwie płynu pół milimetra nie można było odczytać wyniku. Ominęliśmy tę trudność przez rozcieńczanie próby wodą destylowaną (6 ml) bezpośrednio przed odczytem. Przy pozostawieniu próby z surowicą lub krwią cytrynianową w ciągu pół godziny pojawiał się barwnik czerwonawy. Zabarwienie to, jak się w toku dalszych badań przekonaliśmy, występowało we krwi i surowicy bez dodatku PASu, pod wpływem dodania zdwuazowanego kwasu sulfanilowego. Barwnik ten nie pojawiał się w próbach z roztworami PASu na wodzie destylowanej. Otóż okazało się, że zdwuazowany kwas sulfanilowy jest dobrze znanym odczynnikiem, jako tak zwany odczynnik dwuazowy Ehrlicha na bilirubinę dla jej kolorymetrycznego oznaczania. Tej przeszkody nie uwzględnili jednak Dickenson i Kelly przy opisie swej metody oznaczania PASu we krwi. Nakładanie się barwników stworzyło poważną przeszkodę w ocenie odczytywanych wyników. Przeszkody tej nie udało się nam ominąć. Wyniki odczytane bezpośrednio po nastawieniu odczynu dają wartości za niskie, odczytane zaś po 30 minutach i później (24 godziny) bardzo wysokie. Wobec tych trudności postanowiliśmy robić odczyty w dalszych badaniach bezpośrednio po dodaniu odczynników. W niektórych wypadkach przy większych stężeniach PASu otrzymaliśmy niższe wartości niż przy mniejszych stężeniach (wykres 3), co uwarunkowane było różnicą w czasie, jaki upłynął od chwili dodania odczynników a momentem odczytu.

Po wykreśleniu krzywych standartowych przystąpiliśmy do właściwych badań nad oznaczaniem poziomu PASu we krwi. Badania te przeprowadziliśmy w dwóch seriach na 13 królikach. W każdej serii część królików otrzymywała PAS podskórnie, część dożylnie w postaci 20% roztworu soli sodowej PASu (Aminacyl f-my Wander lub PAS f-my Cilag). Dawka każdorazowo wynosiła 2.5 ml na królika. Waga królików wahała się od 2.5 do 3.0 kg.

W pierwszej serii przekontrolowaliśmy każdą z omawianych metod z osobna, w drugiej przeprowadziliśmy porównawcze badania dwu lub wszystkich trzech metod.

Krew do badania pobieraliśmy przed iniekcją PASu i w 15', 30' oraz w 1, 2, 4, 6, i 8 godzin po wstrzyknięciu PASu.

Otrzymane w pierwszej serii wyniki przedstawiają tabele I—III.

Tabela 1. (Metoda Lehmana-mikrometoda)

Czas pobrania krwi:	Podanie podskórne królik 1	 królik 2	Podanie dożylne królik 3
Przed iniekcją	0	0	0
15 minut po iniekcji	4.6	5.8	26.9
30 „ „	7.5	8.8	21.0
1 godz. „	6.7	7.5	4.6
2 „ „	2.5	3.0	0
4 „ „	0	0	0
6 „ „	0	0	0
8 „ „	0	0	0

Uwaga: liczby wskazują mg% PASu.

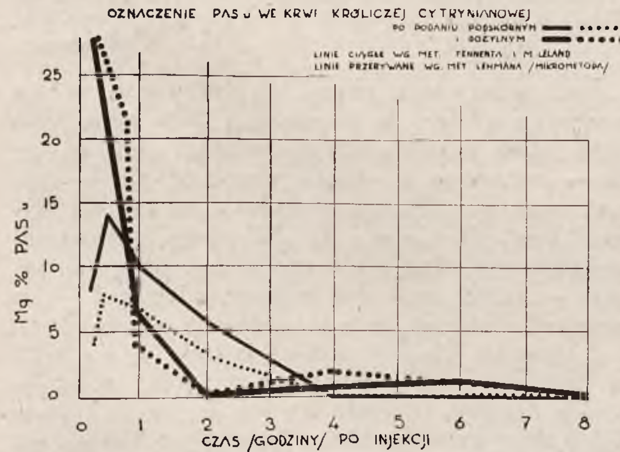
Tabela 2. (Metoda Tennent i Leland)

Czas pobrania krwi:	Podanie podskórne królik 1	 królik 2	Podanie dożylne królik 3
Przed iniekcją	0	0	0
15 minut po iniekcji	8.4	5.8	26.5
30 „ „	12.8	8.5	20.0
1 godz. „	10.0	6.8	5.8
2 „ „	5.8	3.6	0
4 „ „	0	0	0
6 „ „	0	0	0
8 „ „	0	0	0

Tabela 3. (Metoda Dickenson i Kelly)

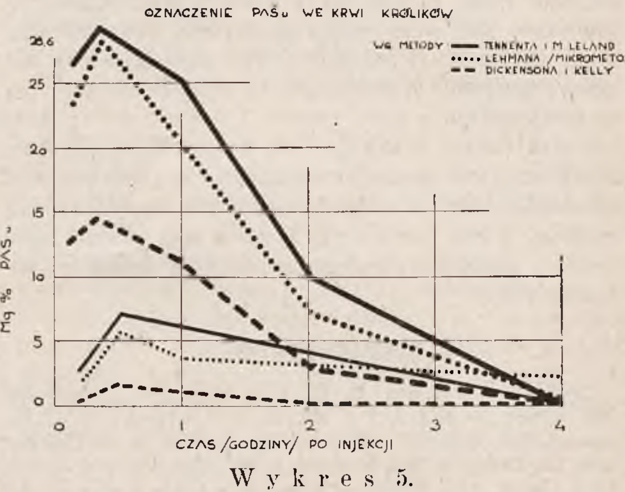
Czas pobrania krwi:	Podanie podskórne królik 1	 królik 2	Podanie dożylne królik 3
Przed iniekcją	0	0	0
15 minut po iniekcji	2.5	7.5	19.5
30 „ „	2.0	10.3	11.0
1 godz. „	0	6.2	3.0
2 „ „	0	5.0	0
4 „ „	0	2.6	0
6 „ „	0	0	0
8 „ „	0	0	0

Wyniki badań porównawczych przedstawione są na wykresach IV i V.



Wykres 4.

Na wykresie IV zestawiono wyniki oznaczeń poziomu PASu u dwóch królików, u jednego po iniekcji dożylnej PASu i u drugiego po iniekcji podskórnej. Oznaczenia wykonano równolegle mikrometodą Lehmana i metodą Tennent i Leland.



Wykres 5.

Na wykresie 5. zestawiono wyniki oznaczeń PASu u dwóch królików po iniekcji podskórnej PASu. W tej grupie wykonano oznaczenia wszystkimi trzema metodami. Uderzające są wysokie wartości uzyskane u jednego z królików, któremu po upływie kilku dni od wstrzyknięcia PASu wstrzyknięto ponownie PAS podskórnie. W tym przypadku wszystkie trzy metody dały wyższe wyniki niż u innych królików, którym podawano PAS tylko jednorazowo. Sprawa ewentualnej kumulacji PASu w ustroju wymaga jeszcze dalszych badań.

Jak wynika z powyższych doświadczeń, po dożylnym podaniu PASu stwierdza się szybki spadek jego poziomu we krwi. Wyniki nasze zgodne są w tym względzie z wynikami innych badaczy. Po upływie 2 godzin od wprowadzenia 2.5 ml 20% roztworu soli sodowej PASu nie udaje się już przy zastosowaniu powyższych metod wykazać obecności PASu we krwi.

Po wstrzyknięciu podskórnym tej samej ilości PASu stwierdza się narastanie jego poziomu we krwi, przy czym maksimum osiąga się w 30 minut po iniekcji, po czym poziom PASu we krwi opada w ciągu następnych 4 godzin do zera.

Najwyższe wartości daje metoda Tennent i Leland. Metoda Dickenson i Kelly nie daje realnych wyników, gdyż bezpośrednie odczyty są za niskie, późniejsze natomiast na skutek czynników ubocznych (bilirubina) za wysokie. Metoda Lehmana (mikrometoda), podobnie jak w badaniach innych autorów dała i w naszych badaniach niższe wartości w porównaniu z metodą Tennent i Leland. Ze względu na swą prostotę metoda ta winna być brana pod uwagę jako metoda orientacyjna i pomocnicza.

Najbardziej odpowiednią z przebadanych przez nas metod jest metoda Tennent i Leland, która pozwala wyłączyć czynniki, pochodzące od normalnych składników krwi. Metoda ta daje już gołym okiem widoczne różnice obu szeregów, pozwalające nawet bez użycia kolorymetru określić,

czy badana próbka zawiera PAS, a orientując się nasileniem barwy podać jego przybliżoną zawartość. Gdyby udało się ustalić standarty i utrzymać nasilenie barwnika w tych roztworach przez dłuższy czas, można by z dużym przybliżeniem, podobnie jak przy oznaczaniu pH, oznaczać poziom PASu we krwi nawet bez posługiwania się kolorymetrem. Wprawdzie są pewne substancje, co podkreślają w swej pracy T e n n e n t i L e l a n d, które znajdując się w nadmiernych ilościach we krwi mogą przeszkadzać w powstawaniu barwnika lub go osłabiać, tym nie mniej należy metodę T e n n e n t i L e l a n d uznać jako jedną z najlepszych z opisanych dotychczas w piśmiennictwie.

PIŚMIENNICTWO:

D i c k e n s o n H. G., K e l l y W.: Lancet 26, 349, 1949; — K l y n e W., N e w h o u s e J. P.: Lancet 255, Oct. 16. 1948; — L e h m a n J.: Lancet 250, 15, 1946; — T e n n e n t M., L e l a n d L.: J. Biol. Chem. 177, 1949; — V e n k a t a r a m a n A., V e n k a t a r a m a n P. R., L e w i s H. B.: J. Biol. Chem. 173, 841, 1948; — W a y E. L., S m i t h P. K., H o w i e D. L., W e i s s R., S w a n s o n R.: J. Pharmacol. and Exp. Therap. 93, 368, 1946; — Ż e b r o w s k i T.: Polski Tygodnik Lekarski 26, 785, 1949; — Ż e b r o w s k i T.: Przeglad Lekarski 19, 561, 1949.

Wpłynęło do redakcji: 12. 11. 1949.
Adres autora: Kraków, ul. Zygmunta Augusta 1.

Dr Jerzy MOSTOWSKI Kraków

Tuberkulina i jej przygotowanie *)

(Z Zakładów Prof. Bujwida)

W s t ę p.

W czasie mej pracy w Zakładach Prof. Bujwida w Krakowie w okresie okupacji 1939—44 przez przeszło trzy lata byłem pod naukowym kierownictwem Profesora Odona B u j w i d a aż do jego śmierci 26. XII. 1942. Człowiek ten, aczkolwiek 85 lat liczący w chwili zgonu, zachował aż do ostatnich dni niezwykłą jasność i trafność sądu, toteż w wielu dziedzinach dane mi było poznać jego stanowisko, a także i wskazówki pracy na przyszłość.

Poznałem z ust pierwszego bakteriologa Polski historię żywą, bo oglądaną oczami świadka — historię zaczątków prac przeciw wściekliźnie, gruźlicy, błonicy. Poznałem P a s t e u r a, K o c h a, C a l m e t t e'a i R o u x, takich, jakimi byli, jak żyli i pracowali, jak wątpili i zwyciężali, zwalczając trudności.

W czasie jednej z rozmów o gruźlicy i K o c h u, z którym Prof. B u j w i d był w stałym kontakcie, zaskoczyło mnie zdanie o brzmieniu (w przybliżeniu) następującym:

*) Ten sam nagłówek nosi praca prof. B u j w i d a w Gazecie Lekarskiej z dn. 24 stycznia 1891. Wprowadziłem ją dlatego, aby nawiązując do nagłówka, odświeżyć zapomnianą pracę Prof. Bujwida.

„Ponieważ Koch zazdrośnie strzegł tajemnicy wytwarzania swego środka i na zapotrzebowanie przysyłał bardzo niewiele, postanowiłem samemu go otrzymać. Wyhodowałem gruźlicę na bulionie z gliceryną, przesączyłem przez świecę porcelanową i zagęściłem w próżni. Wyniki miałem te same, co z płynem Kocha, wobec tego napisałem do Kocha, podając mu dokładny przepis przygotowania, a substancję otrzymaną nazwałem — T u b e r k u l i n ą — sposób przygotowania i wyniki prób opisałem wówczas w Gazecie Lekarskiej".

Po zakończeniu działań wojennych i po udostępnieniu dla lekarzy i studentów Zakładu Historii Medycyny w Krakowie odnalazłem oryginalne prace profesora B u j w i d a ogłoszone w Gazecie Lekarskiej w Warszawie (1—3) i po zapoznaniu się z nimi i szeregiem prac i artykułów ówczesnych, muszę stwierdzić, iż t u b e r k u l i n a o t r z y m a n a i n a z w a n a została przez prof. Odona B u j w i d a.

Nazwę tę p r z e j ą ł jako własną Robert K o c h, a po przeprowadzeniu prób ze sposobem otrzymywania podanym mu przez Odona B u j w i d a i po przekonaniu się, że jest on prostszy i ekonomiczniejszy, a co najważniejsze bardziej fachowy z punktu widzenia bakteriologii, ogłosił go jako własną pracę w jednym ze swych doniesień, używając wtedy po raz pierwszy słowa „Tuberkulin". (Weitere Mittheilungen über das Tuberkulin — Deutsch. med. Wochenschrift nr 43 R. 1891) (6).

R ó ż n e t y p y w y c i ą g ó w c i a ł c z y n n y c h z z a r a z k a g r u ź l i c y l u b p o d ł o ż a h o d o w l i

W rozdziale tym podam w skrócie metody otrzymywania ciał czynnych opisywanych przez różnych autorów bez wdawania się w wyniki klinicznego działania tych preparatów.

Wszystkie te preparaty działają leczniczo w niewielu wybranych przypadkach tak, że do stosowania na szeroką skalę nie nadają się. (14).

Obecnie preparatów tuberkulinowych używa się do przeprowadzania prób P i r q u e t a i M a n t o u x (13—15).

Przy opisywaniu metod otrzymywania zwrócę specjalną uwagę na kolejność i daty ogłaszania prac przez poszczególnych badaczy. Różnice będą — zwłaszcza w okresie początkowym — czasem najwyżej kilkutygodniowe, gdyż jak się wyraził prof. B u j w i d: „W czasie tym istniał prawdziwy wyścig w ubieganiu się o prawa autorskie — każdy stale coś nowego odkrywał — bo przecież materiał był do poznania olbrzymi" *).

a. Dnia 14. XI. 1890 ogłasza Robert K o c h (7) w Deutsche med. Wochenschrift nr 46a w doniesieniu drugim, iż udało mu się otrzymać środek, który leczy gruźlicę. Skład jego podaje bardzo pobieżnie w swym następnym doniesieniu w D. med. Wchschr. Nr 3 ze stycznia 1891 (6) pod naciskiem

*) nie dosłownie.

opinii lekarskiej, domagającej się wyjawienia składu cudownego preparatu.

„Środek, którym wykonywany będzie nowy sposób leczenia gruźlicy, jest wyciągiem glicerynowym z czystej hodowli prątków gruźlicy". Całkowity zaś proces przygotowania tego płynu przedstawia się następująco: 4—6-tygodniową hodowlę agarową prątków gruźlicy ekstrahuje się 4—5% roztworem wodnym gliceryny, następnie ekstrakt ten zagęszcza w próżni, poddaje sedymentacji i płyn ustany z górnej warstwy przedstawia „Płyn Kocha", zawierający 40—50% gliceryny. „Koch'sche Fluessigkeit" zwana także jest później T. O. A. — Tuberkulin Original Alt (6, 13). W tym czasie w piśmienictwie fachowym pojawia się wiele nazw nadawanych preparatowi K o c h a, np. Remedium Kochii, kochina, limfa i płyn Kocha, żadna z nich jednakże nie utrzymuje sie długo.

b. Dnia 24. stycznia 1891 w Gazecie Lekarskiej Nr 4 podaje Odon B u j w i d dokładny sposób przygotowania tuberkuliny. Zasadniczą cechą tego preparatu jest: 1. hodowla na podłożu płynnym—bulionie z dodatkiem 5% gliceryny. 2. sączenie przez świecę glinkową celem oddzielenia od prątków, 3. zagęszczenie do małej objętości przez wyparowanie w próżni (1, 6, 11, 3).

c. H u e p p e i S c h o l l w swych doniesieniach w Berliner Klin. Wschr. Nr 4 i 8 z roku 1891 donoszą, że zanalizowali dokładnie środek K o c h a i że skład limfy K o c h a jest niczym innym, jak zagęszczoną hodowlą z glicerynowego bulionu i że podobny środek oni też otrzymali.

To byłyby najważniejsze doniesienia z roku 1890 i 1891, odnoszące się do różnych sposobów otrzymywania wyciągów z prątków gruźlicy.

Wskutek nieudałych prób na ludziach K o c h rozpoczął poszukiwania w celu znalezienia nowych środków, wprowadzając ponownie „Kochsche Fluessigkeit", tym razem pod nazwą T. O. A., następnie wytwarza nowy środek — T. O.: przygotowany z roztartych zabitych prątków extrahowany roztworem wodnym gliceryny jako płyn oraz T. R.: jako osad z tego samego procesu. Jako piąty z kolei wychodzi z jego pracowni preparat B. E.: zawiesina prątków gruźlicy, zawierająca 5 mg/cm³ zabitych zarazków. Ostatnim preparatem z tej serii jest odmiana tuberkuliny otrzymana z hodowli na podłożach płynnych zawierających jako składnik azotonośny asparaginę: A. F. (Albumose frei) Tuberkulin. (13, 14). Prace Kocha nad tymi preparatami wykonywane jednakże były w kilka lat później tak, że wpływu na kolejność pierwszych doniesień mieć nie mogą.

Poznanie i analiza wyżej wymienionych preparatów przez ówczesnych badaczy były bardzo prymitywne, tym niemniej — jak na owe czasy — prawie genialne.

Dzisiejsza medycyna idzie po drogach głębszej analizy przygotowanych leków, lepszego poznania ich własności toksycznych i antygenowych.

Preparatami o bardziej nowoczesnym wejrzeniu, otrzymanymi z prątka gruźlicy będą:

Endoanatoksyna G r a s s e t a, otrzymana jako pochodna wnętrza ciała komórki prątka, odzjadliwiona formaliną.

Thyteban S c h r o e d e r a będący szczepionką z zabitych zarazków gruźlicy ludzkiej, hodowanych z dodatkiem grasicy, na której to pożywce zatracać mają one całkowicie swą zjadliwość; zabicie następuje przez dodanie fenolu do stężenia 0 5%.

Tebeprotin T o e n n i s s e n a — ten preparat ma być pozostałością ciała prątka poddanego uprzednio extrahowaniu rozpuszczalnikami tłuszczowymi. Ma on być znacznie słabszy i mniej toksyczny. Według T o e n n i s s e n a nie zawiera tuberkulotoksyny. Skład tuberkulotoksyny jeszcze nie jest całkowicie znany (14). Oprócz tych preparatów istnieje jeszcze cała plejada najróżniejszych pochodnych przetworów otrzymanych z zarazka gruźlicy i jego produktów przemiany materii, przechodzących do podłoża, które jako mniej znane nie były rozpowszechnione i na szerszym materiale próbowane (13, 14).

Dziś, jak wspomniałem, tuberkuliny używa się do prób wrażliwości ustroju na zarazki gruźlicy. Dodatni wynik prób Pirqueta, Mantoux jest wskaźnikiem, iż ustrój znajduje się pod wpływem zarazka gruźliczego. Ujemny nie wskazuje niezbicie na brak czynnej sprawy, może bowiem wystąpić u chorego anergia i próby wypadną wtedy negatywnie.

Tuberkuliny używa się również jako maści: Moro, Pietruschky, tak w celach diagnostycznych, jak i leczniczych.

Dzisiejszy sposób przygotowania tuberkuliny jest następujący: zarazek gruźlicy ludzkiej hoduje się przez 6—8 tygodni w ciepłocie 37° na bulionie z 5% gliceryny. Przeróbka odbywa się następująco: 30 minut podgrzania do ciepłoty 100°, w parze bieżącej, następnie zagęszczenie płynu do 1/10 pierwotnej objętości w ciepłocie 70° i po zagęszczeniu sączenie na ciepło przez świece porcelanowe. Po ostudzeniu płyn zadaje się fenolem aż do otrzymania stężenia 0,5% fenolu i odstawia w chłodne miejsce celem ustania się tworzącego się osadu. Płyn z wierzchu stanowi tuberkulinę (13).

O m ó w i e n i e p i ś m i e n n i c t w a o t u b e r k u l i n i e 1890—91 r. o r a z n o w s z e j.

Pierwszy raz spotkałem w piśmiennictwie fachowym, odnoszącym się do okresu 1890 i 91 roku wyraz tuberkulina — poza pracą B u j w i d a w pracy M. H a h n a, współpracownika K o c h a w Berliner Klin, Wchsch. nr 30 z roku 1891, a więc w 26 tygodni po ogłoszeniu tej nazwy przez B u j w i d a, a w przeszło pół roku po zakomunikowaniu przez niego K o c h o w i o wyniku swych prac i nazwie (1, 3, 4, 5, 7, 8, 9, 10).

Robert K o c h używa tej nazwy pierwszy raz w Deutsche med. Wschr. — jak już podałem wyżej, w doniesieniu IV — w 9 miesięcy po doniesieniu B u j w i d a (5). W styczniu natomiast, gdy B u j w i d wydał swoją pracę, używa

Robert K o c h w III doniesieniu w Dtsche med. Wchschr. Nr 3. 1891 wyrażenia „Heilmittel gegen Tuberkulose". W doniesieniu IV podaje po raz pierwszy wyczerpująco sposób przygotowania, tłumacząc zmianę sposobu produkcji tym, że pierwotnie nie mógłby z hodowli agarowej otrzymywać odpowiedniej ilości przy dużym zapotrzebowaniu. Dlatego też zarzuca pierwszy sposób (6).

H u e p p e, w Berliner Klin. Wchschr. nr 46/1891 po ukazaniu się dokładnego przepisu ogłoszonego przez K o c h a, zwraca się do tego ostatniego z pretensją, że skład i sposób produkcji podany przez K o c h a ostatnio, nie odpowiada doniesieniu III ze stycznia 1891, dziwi się, że K o c h krył się, czy wstydził swej pracy, czy też bał się, aby inni bakteriolodzy jego pracy nie reprodukowali. Ponadto H u e p p e zwraca uwagę, że wielu badaczy jeszcze przed trzecim doniesieniem K o c h a otrzymało ciała czynne podobne w wielkiej mierze do płynu K o c h a (np. S c h o l l), tylko się z tym nie kryło, a K o c h nie wspomina o tym ani słowem (6).

W n i o s k i k o ń c o w e

To, co zrobił H u e p p e w 3 tygodnie po ukazaniu się IV doniesienia K o c h a pozwalam sobie w tej pracy zrobić w blisko pięćdziesiąt lat później.

Nie tylko ujmuję się tu za naszym pierwszym polskim bakteriologiem, ale na podstawie danych historycznych wykazuję, że w piśmiennictwie fachowym Odon B u j w i d podał jako p i e r w s z y sposób, do którego najbardziej zbliżona jest dzisiejsza metoda produkcji i pierwszy płyn otrzymany n a z w a l t u b e r k u l i n ą.

Być może, że złożyły się na zapomnienie jego pracy i ówczesne warunki geopolityczne, gdy nasz naród rozerwany był przez trzech zaborców i wymazany z karty Europy, a być może i to, że natura prof. B u j w i d a nie pozwalała mu na taką propagandę, jaką sam sobie stwarzał Robert K o c h.

Toteż dziś zrzucam jarzmo niemieckie z tuberkuliny, przywracając ją prawowitemu właścicielowi — Polakowi — Odonowi B u j w i d o w i

PIŚMIENNICTWO

1. B u j w i d O.: Tuberkulina i jej przygotowanie. Gazeta Lekarska Nr 4, 24 styczeń 1891; — 2. B u j w i d O.: Doświadczenia na zwierzętach z tuberkuliną. Gazeta Lekarska Nr 30, lipiec 1891; — 3. B u j w i d O.: La Tuberculine, sa production ses effets sur l'organisme des animaux atteints de la tuberculose. Arch. des Sciences biol. publ. par l'Inst. Imper. de med. exper. a st. Petersb. 1892 n. 1, 2.; — 4. J a s i ń s k i R.: Pierwsze wyniki leczenia gruźlicy kostnej metodą Kocha, Gazeta Lekarska Nr 4 styczeń 1891; — 5. C h e ł c h o w s k i: O leczeniu gruźlicy płynem Kocha. Gazeta Lekarska, Nr 12, marzec 1891; — 6. B a u m g a r t e n P.: Tuberkelbacillus u. die Tuberkulinliteratur d. Jahres 1891. Harald Bruhn 1893, Braunschw.; — 7. K o c h R.: Fränzel u. a.: Roberts Koch Heilmittel Gegen Tuberkulose (weitere (II — przyp. aut.) Mittheil. ü. ein Heilm. gegen Tbc.) Thieme, Leipzig 1890.; — 8. H a h n M.: Ueber die Chemische Natur des wirksam. Stoffen in Kochschen Tuberkulin. Berl. kl. Wchschr. 30/1891; — 9) B a r a n o w s k i M.: Traitement de la Tuberculose par la methode du prof. Koch, 27. 1. 1891, extr. d. la gaz. hebdomadaire de medicine et de chir. mai 1891; — 10. K r y ń s k i L.: Ein Beitr. zum Verhalten der Tuberkelbazill. bei Lupus unt. Einwirkung des Kochsches Heilmittels Dtsch. Med. Wchschr. nr 22, 1891; — 11. D ł u s k i K.: O stosowaniu Tuberkuliny w gruźlicy płuc ze stanowiska klinicznego. Krak. Drukarnia U. J. 1907; — 12. K o ź n i e w s k i T.: Działanie toksyczne Tuberkuliny wprowadzonej przez drogi oddechowe. Druk. U. J. Kraków, 1912; — 13. K o l l e H e t s c h: Die Experimentelle Bakteriologie u Infekttionskrankheiten tom II Urban i Schwarzenberg. Wiedeń — Berlin, 1911; — 14. H a c k e r G.: Die Reizterapie der Lungentuberkulose Wissensch. Verlagsgesellsch. Stuttgart, 1943; — 15. F e n c z y n J.: Klinika Gruźlicy Płuc. Krak. Koło Med. Stud. U. J. 1948.

Wpłynęło do redakcji: 29. 5. 1949.
Adres autora: Kraków, ul. Syrokomli 23.

Dr med. Jerzy KOLANKOWSKI Cieplice
Ordynator Szpitala

Stan zdrowotny dzieci szkolnych na wsi dolnośląskiej w świetle badań własnych

Sprawa zdrowotności dzieci i młodzieży jako zagadnienie narodowe i państwowe, życiowo wprost ważne po ostatniej wyniszczającej wojnie, nie wymaga uzasadnień. Jest zrozumiała sama przez się i znajduje należny oddźwięk w nowym, ludowym Państwie. Niemniej jednak kompleks poruszanych zagadnień jest ogromny i wiele jest jeszcze do zrobienia na drodze zarówno ustawodawczej, jak i niejako samorzutnej inicjatywy, coraz częstszej obecnie, polskiego świata lekarskiego. Moja bardzo skromna praca nie jest w tym względzie wyjątkiem tym bardziej, że uspołecznienie pracy lekarza jest już faktem, którym możemy się tylko szczycić.

Przy sposobności służbowego objazdu kilku powiatów województwa wrocławskiego, a to pow. jaworskiego, lignickiego, lwóweckiego i lubińskiego, odbywanego z innych względów, postanowiłem przebadać dzieci szkolne wsi, w których danym mi było kwaterować. Miałem przy tym na oku dwa cele: jeden, poznanie przynajmniej pobieżne, zdrowotności młodzieży na wsi dolnośląskiej, wsi złożonej z elementu napływowego głównie i w dużej mierze odczuwającego jeszcze ślady przebytych migracji, niedostatków i wstrząsów wojennych. Drugim było udzielenie w miarę możności doraźnej pomocy, porad i wskazówek higienicznych i innych. Niestety nie rozporządzałem urządzeniami takimi, jak np. aparat rentgenowski, laboratorium podręczne itp. i z konieczności ograniczyć musiałem się do mniej lub więcej pobieżnych wywiadów oraz do najbardziej dostępny, odżywienia i wzrostu, oceniałem „na oko". wzrostu i wagi nie przeprowadzałem, a stan ogólnych, odżywienia i wzrostu, oceniałem „na oko". Mogłem również naocznie i bezpośrednio przekonać się o warunkach bytowych i sanitarnych ludności, co w dużej mierze wyjaśniało mi obiektyw-

ne wyniki badań. Całe badanie miało oczywiście charakter „małej próby statystycznej", niemniej jednak pozwala, mutatis mutandis, na wyciągnięcie wniosków ogólniejszych, składających się w następstwie na obraz zdrowotności najmłodszych mieszkańców wsi dolnośląskiej.

W czasie od 27. IV. do 10. VI. 49. przebadałem ogółem 524 dzieci, z tego 299 chłopców (57,0%) i 225 dziewcząt (42,9%) Wiek dzieci wahał się od 7 do 18 lat. Odnośnie zawodu rodziców, dzieci 1) rolników (przeważnie mało i średnio rolnych) było 309 (58,9%), 2) robotników rolnych i pracowników przemysłu rolnego 123 (23,4%), 3) innych 92 (17,7%). — Większość stanowiły dzieci urodzone względnie mieszkające do drugiej połowy roku 1945 w województwach centralnych i „za Bugiem". Stosunkowo b. nielicznie były reprezentowane dzieci autochtonów. Pierwszych było 507 (96,7%), pozostałych 17 (3,3%). Cyfry te posiadają znaczenie o tyle, że pozwalają wyłączyć z naszych rozważań wpływy lokalne, klimatyczno-geograficzne itp., np. na powstawanie wśród części młodzieży badanej wola endemicznego (powiększenie tarczycy aż do wyraźnego wola stwierdziłem w 20,99%!), do którego rozwoju potrzebny jest mniej lub więcej długi przeciąg czasu. Pouczające niewątpliwie byłoby porównanie danych własnych z odnośnymi danymi sprzed roku 1945 na tych terenach. Niestety odnośnych materiałów nie udało mi się uzyskać. Badanie obejmowało wyłącznie dzieci obecne w danym momencie w szkole, tj. znajdujące się często pozornie w stanie zdrowia zezwalającym na odbywanie niejednokrotnie wielokilometrowych (przeciętnie 3—6) marszów do szkoły, stanowiących zwłaszcza dla dzieci młodszych poważne obciążenie ustroju, często osłabionego i niedożywionego. Niedogodność ta obok wielu innych, odbijająca się z jednej strony na wynikach nauczania, a z drugiej na stanie fizycznym uczącej się młodzieży jest niestety nie do usunięcia, mimo znacznego zagęszczenia sieci szkół podstawowych po wojnie. W niektórych gromadach organizuje się dojazdy dla dzieci szkolnych, co świadczy o właściwym stosunku do młodzieży uczącej się, który to stosunek na wsi najczęściej wiele pozostawia do życzenia, ale warto zanotować postęp i na tym odcinku. Badanie przeprowadzałem w obecności kierownika szkoły wzgl. kierowniczki, osobno dla chłopców i dla dziewcząt od lat 13. Akcja moja spotykała się ze zrozumieniem zarówno nauczycielstwa, jak i dzieci.

Analiza cyfrowa stwierdzonych schorzeń i odchyleń od normy (cyfry podaję sumarycznie bez względu na płeć) wykazuje, co następuje:

ogólną słabą budowę ciała stwierdziłem w przypadkach	134	(25,57%)
skrzywienie boczne kręgosłupa	10	(1,9%)
krzywicę wczesną	17	(3,2%)
niedożywienie	154	(24,95%)
powiększenie gruczołów wnęk.	35	(6,6%)
początkową gruźlicę płuc	16	(3,0%)
wady serca	3	(0,5%)
inne schorzenia serca	2	(0,3%)
schorzenia alergiczne	22	(4,1%)
powiększenie tarczycy	95	(18,1%)
wole	15	(2,8%)
próchnicę zębów	183	(34,92%)
nieżyty spojówek	90	(17,1%)
świerzb	20	(3 81%)
epilepsję	1	(0,1%)
odrę (!)	3	(0,5%)
inne, nieustalone	7	(1,3%)

Ważnym zagadnieniem, jak widać z zestawienia, jest próchnica zębów. Wbrew utartemu poglądowi, że ludność wiejska ma zęby zdrowsze niż miejska, trzeba stwierdzić stan raczej wręcz przeciwny. Powszechne zaniedbania higieny jamy ustnej, brak najczęściej zupełny pomocy dentystycznej, wydają swoje owoce. Wpływ schorzeń zębów i jamy ustnej na zdrowotność ogólną osobnika nie wymaga wyjaśnień. Należy natomiast poprowadzić stałą lub lotną pomoc dentystyczną dla wsi. Ambulatoria stomatologiczne na samochodach winny docierać do każdej wsi. Leczenie powinno być możliwie wczesne i zaczynać się już w wieku przedszkolnym. Czynnemu leczeniu powinna towarzyszyć intensywna akcja uświadamiająca.

Spośród dzieci badanych 25,5% wykazywało słabą ogólną budowę ciała, niedożywionych było 24,9%, nieczynne powiększenie gruczołów stwierdziłem w 6,6%. Jeśli zsumujemy te dane, otrzymamy obraz pokolenia, słabego fizycznie i podatnego szczególnie na schorzenia zakaźne z gruźlicą na czele. Gruźlica, jak wiadomo, po ostatniej wojnie poczyniła w naszym społeczeństwie niebezpieczne postępy. Całe społeczeństwo stanęło do walki z tą groźną chorobą, walka ta jest zorganizowana i celowa, kosztuje Państwo ogromne sumy, ale czy dociera wszędzie jednakowo? Takie pytanie nasunęło mi się, gdy stwierdziłem wyraźny niedostatek pomocy lekarskiej na wsi. Należało by przeprowadzać systematyczne kontrole rentgenowskie, akcje szczepienne; akcję dożywiania i jeszcze zwiększyć propagandę zwłaszcza wśród rodziców, którzy uważają niejednokrotnie swoje dzieci za siłę roboczą, wobec której niezawsze i niezupełnie stosowane są przepisy prawa pracy. Wyraźną, zaczynającą się gruźlicę płuc stwierdziłem w 3,0% badanych, procent ten uważam jednak raczej za przypadkowo niski, nie zmieniający w niczym poprzednich uwag.

18,1% dzieci wykazywało powiększenie tarczycy różnego stopnia, wyraźne wole stwierdziłem w 2,8%, co razem czyni 20,9% dzieci ze zmianami tarczycowymi. Obrzęku śluzakowatego i choroby Basedowa nie notowałem. W przypadkach badanych miałem do czynienia przeważnie z objawami niedoczynności tarczycy. Dość znaczne już i jeszcze wzrastające nasilenie tej sprawy w niektórych, zwłaszcza podgórskich okolicach Dolnego Śląska, i to zarówno wśród dorosłych, jak i dzieci, świadczy o poważnym niebezpieczeństwie formowania się nowej (poza rejonem Podhala itd.) endemii wola, a tym samym o niebezpieczeństwie

obniżenia się wartości biologicznej i pełnowartościowości psychicznej ludności. Palącą sprawą jest tutaj dostarczenie dostatecznej ilości soli jodowanej oraz zapewnienie stałego jej dopływu do okolic zagrożonych wolem endemicznym. O ile mi wiadomo, to dotychczas sól jodowaną otrzymuje wyłącznie okręg wałbrzyski, co całości zagadnienia nie rozwiązuje.

Duży (17,1%) odsetek nieżytów spojówek, pod którymi może się ukrywać, na szczęście nie stwierdzona przeze mnie, początkowa jaglica świadczy jeszcze raz o niedostatecznym poziomie higieny na wsi. Jest to tym dziwniejsze, że na ogół poziom urządzeń technicznych (wodociągi, kanalizacja, światło, nawet gaz) na wsi dolnośląskiej jest wyższy niż np. w województwach centralnych czy wschodnich, i wynika tylko z niedostatecznego uświadomienia ludności o ważności higieny osobistej. Jak się przekonałem, kąpiel całego ciała należy jeszcze wciąż do zabiegu, niejako, luksusowego, od święta raczej niż na codzień, mycie zaś odbywa się najczęściej w jednej misce dla wieloosobowej rodziny. Stąd łatwość i stopień rozpowszechnienia schorzeń spojówek. Dolegliwości oczne u dzieci wywierają niewątpliwy wpływ na uczenie się a w następstwie na poziom ocen szkolnych.

Schorzenia narządu ruchu, krzywica i skrzywienia kręgosłupa, stojące, zwłaszcza to ostatnie, w prostym stosunku do często nadmiernej pracy fizycznej dzieci, stanowią również procent dość znaczny, wiążą się z niedożywieniem (nabiał na sprzedaż — dziecko bez masła i mleka) i wymagają odpowiedniej akcji zaradczej: całkowitego zwolnienia młodzieży uczącej się od nadmiernych wysiłków przy gospodarstwie w ciągu roku szkolnego, dożywiania, odpowiedniej higieny ruchu, sportu oraz ew. zabiegów leczniczych.

Odnośnie schorzeń serca procent stwierdzony jest niewielki, pochodzenie zmian najczęściej reumatyczne lub wrodzone, w dwóch przypadkach stwierdziłem nerwicę serca na podłożu ogólnym. Sprawy te wymagają pieczołowitości tym większej, że siły zapasowe w wieku dziecięcym maskować mogą istotny stan serca i niespostrzeżenie może dojść do stanów już nieodwracalnych. Dzieci sercowo chore powinny być leczone sanatoryjnie, gdzie również otrzymywałyby normalną naukę szkolną.

Słów kilka należy poświęcić jeszcze schorzeniom alergicznym obejmującym 4,1% badanych. Były to:

w 11 przypadkach	skaza wysiękowa	(50%)
5	pokrzywka	(22,7%)
4	dychawica oskrzelowa	(18,3%)
1	świąd (pruritus idiop.)	(4,5%)
1	świerzbiączka	(4,5%)

razem 100% (22 przypadki).

Waga społeczna tych schorzeń, — w moim materiale głównie alergii skórnej (81,7%) — jest tym donioślejsza, że mogą one i tak stanowiąc poważne obciążenie zdrowia przechodzić w dychawicę oskrzelową, która nie leczona odpowiednio może stanowić o losie życiowym, obniżając aż do zupełnego kalectwa siły fizyczne i zdolność zarobkową jednostek. Możliwości leczenia tych chorych na miejscu są minimalne. Należało by podnieść w tym miejscu konieczność rozciągnięcia odpowiedniej opieki (zorganizowania badań, leczenia) nad tą kategorią chorych wcale nie znikomą. Jeśli przy okazji inspekcji sanitarnych, szczepień, badań masowych itp. będzie się pamiętać i o tych sprawach, wyniki napewno będą interesujące a pole do popisu zwiększy się o zakres na ogół niedostrzegany i niedoceniany przez lekarzy urzędowych i praktyków.

Pewnego rodzaju curiosum było stwierdzenie przeze mnie trzech przypadków odry z rozwiniętą osutką, wśród uczniów, którzy mimo choroby znajdowali się w szkole. Zaleciłem niezwłoczne odizolowanie dzieci, dezynfekcję; o dalszych losach klasy nie mogłem się jednak dowiedzieć. Przypuszczalnie liczba zachorowań zwiększyła się o co najmniej kilka przypadków.

Przegląd powyższy nasuwa następujące wnioski: 1. stan zdrowia dzieci i młodzieży, jako niewątpliwe odbicie warunków wojennych i bezpośrednio powojennych, jest mówiąc eufemistycznie, mierny, a w niektórych okolicach znacznie upośledzony; 2. istnieje poważne zagrożenie gruźlicą płuc, odporność na choroby zakaźne obniżona, potencjał życiowy słaby; 3. istnieją poważne zaniedbania na polu higieny ogólnej i osobistej (wszawica, świerzb, próchnica zębów, nieżyty spojówek); 4. rysuje się niebezpieczeństwo endemii wola w niektórych okolicach, zwłaszcza podgórskich; 5. pomoc lekarska, nie mówiąc już o fachowej pediatrycznej, oraz sieć ośrodków zdrowia jest wciąż jeszcze niedostateczna na odcinku wiejskim.

Biorąc pod uwagę charakter „małej próby statystycznej“ jaki miało moje dorywcze zresztą, badanie oraz niewielki zasięg terenowy badań przeprowadzonych w warunkach dużego prymitywu, trzeba przyjąć pewną poprawkę wywodzącą się z optymizmu, nie mniej jednak nikła sonda zanurzona w morze daje próbkę stosunków zbliżonych do szerszej rzeczywistości a rzeczywistość ta na odcinku zdrowia najmłodszego pokolenia wiejskiego domaga się bacznej uwagi i realnego działania.

Wpłynęło do redakcji: 23. 8. 1949.

Adres autora: Cieplice, ul. Dąbrowskiego 17.

Z PRAKTYKI LEKARSKIEJ

E. MICHAŁOWSKI — Kraków

Leczenie hormonalne w urologii

(Z Oddziału Urologicznego Szpitala św. Łazarza w Krakowie)

Hormonalne leczenie pewnych schorzeń urologicznych rozpoczęła się właściwie od W h i t e'a, który w ostatnim dziesiątku lat ubiegłego stulecia stosował wytrzebienie jako sposób leczenia przerostu stercza. W następstwie wytrzebienia

zmniejsza się gruczolak i ustępują zaburzenia w oddawaniu moczu. Sposób ten jednak nie zyskał szerszego zastosowania, ponieważ wyniki nie były zawsze pomyślne; poza tym obawiano się następstw ogólnych wytrzebienia. W tym czasie opracowana została technika prostatektomii, po której śmiertelność znacznie zmalała, a wyniki były bardzo zachęcające.

Jako późniejszą próbę leczenia hormonalnego przerostu stercza wymienić trzeba operację Steinacha, polegającą na wycięciu przewodu nasiennego u nasady moszny lub przewodów jądrowych pomiędzy jądrem a głową najądrza. Zabieg ten miał przez zniesienie wydzielania zewnętrznego jądra pobudzić jego czynność wewnątrzwydzielniczą, a tym samym wpływać korzystnie na zespół objawów tzw. prostatismus.

Operacja Steinacha w tym sensie zawiodła całkowicie; stosujemy ją obecnie wyłącznie dla zapobieżenia powstawaniu zapalenia najądrza, np. po prostatektomii.

Od kilkunastu lat wprowadzono do leczenia przerostu stercza preparaty hormonu męskiego. Teoretycznie uzasadniono podawanie testosteronu tym, że w okresie przekwitania produkcja hormonu męskiego zostaje zmniejszona lub zaburzona, a folikulina utrzymywana dotychczas przez hormon męski w stanie nieczynnym uzyskuje przewagę, powodując przerost stercza, który pod względem embriologicznym jest analogenem macicy.

Po okresie entuzjazmu towarzyszącego z reguły każdej nowo wprowadzonej metodzie leczniczej przekonano się, że hormon męski (testosteron) wpływa korzystnie przede wszystkim na objawy przekwitania męskiego (climacterium virile), występujące pod postacią depresji, upadku sił i zaburzeń sercowo-naczyniowych. Natomiast nie można wykazać klinicznie wpływu na rozmiary gruczolaka ani na dysurię, ani też na ilość zalegającego moczu.

Wobec tych mało zachęcających wyników leczenia hormonem męskim zaczęto stosować przy przeroście stercza zespół hormonów, a mianowicie testosteron, folikulinę i prolan A. Teoretyczne uzasadnienie tej metody jest nieścisłe i może budzić poważne wątpliwości. Wysuwano argument, że na ogół w lecznictwie hormonalnym podawanie zespołów hormonów pokrewnych bywa skuteczniejsze, niż podawanie poszczególnych hormonów. Należało by to rozumieć w ten sposób, że spośród grupy pokrewnych hormonów ustrój wybrać może potrzebne mu substancje. Metoda ta nie zyskała szerszego rozpowszechnienia.

Ostatnio duże zainteresowanie wzbudziły próby leczenia przerostu stercza folikuliną. I tak E. Wildbolz leczył od 1945 roku 36 przypadków przerostu stercza wyłącznie estrogenami (stilbestrol-ovocyclina-phenocyclina), podając je w ilości 100—120 mg na jedno leczenie. W połowie przypadków stwierdzono zmniejszenie się ilości moczu zastoinowego, w niektórych ustąpienie objawów podrażnienia pęcherza. Prócz tego wykazano także histologicznie zmiany regresyjne w tkance gruczolaka. Ta ostatnia obserwacja potwierdzona została przez Heckela.

Spostrzeżenia innych autorów (Haines, Miceli, Klein, Newmann, Pierson, Irvin, Suter) potwierdzają korzystny wpływ estrogenów na objawy kliniczne w przeroście stercza. Działanie to tłumaczą tzw. hormonalnym wytrzebieniem, tj. zobojętniającym działaniem na hormon męski. Pogląd ten, jak widzimy, stoi w sprzeczności z przyjętą teorią hormonalnej patogenezy przerostu stercza i wydaje mi się wątpliwy. Nie zmniejsza to zresztą wagi doświadczeń i spostrzeżeń klinicznych, które zgodnie stwierdzają zmniejszanie się częstomoczu, podrażnienia szyi pęcherza, ilości moczu zalegającego i trudności przy oddawaniu moczu pod wpływem ciał estrogennych.

Rozpoczynając przed 2 laty próby leczenia przerostu stercza folikuliną i nie znając spostrzeżeń autorów zagranicznych, opierałem się na odmiennych założeniach teoretycznych. Przyjąłem, że istnieją pewne wspólne czynniki przy powstawaniu przerostu i raka stercza i że z tego powodu można liczyć także przy hypertrophia prostatae na korzystny wpływ estrogenów.

Wyniki tego leczenia były zachęcające i jak okazało się następowo stoją w zgodzie z doniesieniami innych autorów. Najbardziej skuteczne wydaje się to leczenie w pierwszym okresie przerostu stercza; wpływa ono korzystnie na częstomocz i podrażnienie pęcherza. Nawet jeżeli uwzględnimy czynnik psychiczny, który w tego rodzaju leczeniu odgrywa niewątpliwie rolę, można zauważyć znacznie wyraźniejsze i częstsze ustępowanie objawów, niż to było w okresie leczenia androgenami.

Przypadki należące do drugiego okresu przerostu stercza, w których stwierdza się stałe zaleganie moczu, wydają mi się mniej podatne na leczenie estrogenami, aczkolwiek i w tych wypadkach można nieraz uzyskać prócz ustąpienia objawów podmiotowych zmniejszenie się ilości zalegającego moczu. Stojąc na stanowisku, że utrzymujące się zaleganie moczu daje wskazanie do leczenia operacyjnego, nie stosuję w przypadkach drugiego okresu dłuższego leczenia hormonalnego, chyba wyjątkowo.

Z preparatów używam najczęściej stilbestrolu w pastylkach w dawce dziennej 4—5 mg, łącznie 100 mg na jedno leczenie.

Można stosować także ovocyclinę w zastrzykach domięśniowych po 10 mg co drugi dzień, łącznie 15 zastrzyków, dalej phenocyclinę w tabletkach lub eticyclinę w linguetkach po 3—4 dziennie przez okres 4—6 tygodni. Na ogół stosujemy 2 leczenia w roku.

Zdarzają się przypadki nieznoszenia estrogenów. Objawia się to nudnościami, a także stanami skurczowymi naczyń krwionośnych.

Hormony męskie stosujemy dziś, jak wspomniałem, przede wszystkim przy objawach psycho-

neurotycznych i naczyniowych, przy tzw. climacterium virile.

Leczenie hormonalne przerostu stercza budzi na kontynencie europejskim więcej zainteresowania i posiada więcej zwolenników, niż w Ameryce, gdzie wskazania do leczenia operacyjnego stawiane są znacznie szerzej, niż u nas.

Próby leczenia hormonalnego raka stercza zapoczątkowane zostały przez Y o u n g a w roku 1936. Zasługa jednak opracowania i rozpowszechnienia metody przypada H u g g i n s o w i. Zdaniem tego autora rola czynnika rakotwórczego przy ca prostatae przypada ciałom androgennym wytwarzanym w jądrze. Należy zatem usunąć jądra jako źródło substancji androgennych lub zobojętniać je przez podawanie estrogenów.

Tego rodzaju uzasadnienie teoretyczne metody może budzić wątpliwości mimo argumentów przedstawianych przez H u g g i n s a. Ze wszystkich steroidów ciała androgenne cechują się najmniejszym działaniem rakotwórczym. Jednakże doświadczenie kliniczne nie budzi żadnych wątpliwości co do korzystnego działania wytrzebienia i podawania estrogenów w przypadkach raka stercza.

Materiał mój obejmuje około 50 przypadków za okres od roku 1946 do chwili obecnej. Czas obserwacji wynosi w niektórych wypadkach 3 i pół lat. Z reguły wykonywałem wytrzebienie (ostatnio tzw. wytrzebienie kosmetyczne) i następowo podawałem stilbestrol w dawkach po 5 mg dziennie.

Jeżeli chodzi o wyniki bezpośrednie wczesne, to we wszystkich przypadkach dało się zauważyć w następstwie wytrzebienia ustępowanie bólów tak pęcherzowych, jak i pochodzących od przerzutów, poprawę stanu ogólnego, przybytek na wadze, zmniejszenie się dysurii i ilości moczu zastoinowego. W pewnych przypadkach ustępował istniejący krwiomocz i zmniejszały się rozmiary powiększonego stercza. Niejednokrotnie można było stwierdzić rentgenologicznie cofanie się przerzutów w kościach.

Wyniki późniejsze nie są już tak dobre. W znacznym odsetku przypadków objawy powracają, jednakże przebieg ich i nasilenie jest zazwyczaj łagodniejszy, niż ten, jaki spostrzegaliśmy przed wprowadzeniem leczenia hormonalnego. Trzeba zaznaczyć, że chorzy pochodzący przeważnie ze sfer robotniczych i ubogich chłopów zwykle po opuszczeniu szpitala nie kontynuują leczenia stilbestrolem albo przez zaniedbanie, albo wskutek trudności w uzyskaniu preparatu. Wpływa to niewątpliwie źle na wyniki odległe.

Jak wynika z bardzo obfitego już dziś piśmiennictwa na ten temat, spostrzeżenia innych autorów zgodne są na ogół z przytoczonymi powyżej wynikami moimi. Można więc uznać wytrzebienie i podawanie estrogenów za bardzo skuteczną, chociaż nie radykalną metodę leczenia raka stercza. Powoduje ona ustąpienie objawów i przedłuża z reguły życie chorych. Ponieważ chodzi zazwyczaj o chorych powyżej 60 lat, nie zauważyłem objawów wypadnięcia czynności jądra po wytrzebieniu operacyjnym. Przy wytrzebieniu kosmetycznym odpada także czynnik psychiczny, który mógłby wpływać niekorzystnie na samopoczucie chorego. Operacja ta polega na usunięciu samej tkanki gruczołowej jądra z pozostawieniem osłonki białawej i najądrza. W mosznie pozostają więc dwa twory owalne, przypominające z powodzeniem jądra. Wielu autorów stoi na stanowisku, że wytrzebienie wykonywać należy tylko w przypadkach bardzo zaawansowanych lub w tych, gdzie leczenie estrogenami zawodzi. Pogląd ten nie wydaje mi się słuszny. Jądra są niewątpliwie głównym źródłem ciał rakotwórczych przy raku stercza, należy je zatem odrazu usunąć.

Poza tym, jeżeli chodzi o nasz materiał, to można przyjąć za pewnik, że leczenie wyłącznie stilbestrolem nie dałoby się w większości przypadków przeprowadzić systematycznie przez dłuższy okres czasu.

Stałe podawanie estrogenów prowadzi do wysycenia ustroju tymi substancjami, co objawia się przede wszystkim powiększeniem i bolesnością piersi i ciemnym zabarwieniem sutków. Należy wtedy zaprzestać na pewien czas podawania estrogenów aż do ustąpienia tych objawów, a następnie zmniejszyć dawkę do 2 mg dziennie. Do niepożądanych następstw podawania estrogenów należą zdarzające się czasem uderzenia krwi i obrzęki na kończynach i mosznie.

W przypadkach nawrotów, które nie oddziaływują na estrogeny w tym stopniu, co w pierwszym okresie leczenia, stosowano znacznie większe dawki estrogenów, niż te, jakie stosujemy normalnie. Ale i te duże dawki często nie dają pożądanego wyniku. Proponowano aby przy nawrotach wykonywać wycięcie nadnercza, gdyż ono może być prócz jądra źródłem substancji rakotwórczych.

Warto omówić zmiany w ustroju w następstwie długiego podawania estrogenów. Dotyczą one przede wszystkim jądra i stercza. W jądrach stwierdza się zanik tkanki plemnikotwórczej, zgrubienie błony podstawowej, obrzęk i przerost tkanki śródmiąższowej; spermatogeneza zostaje wstrzymana. W tkance rakowatej stercza stwierdza się zmiany regresyjne, zanik elementów nabłonkowych oraz zwłóknienie i zbliznowacenie tkanki podścieliskowej. W cewce tylnej następuje zgrubienie śluzówki i złuszczanie się nabłonka, który ulega metaplazji. Wyraźne bujanie nabłonka stwierdza się przy utriculus prostaticus. W gruczole piersiowym zachodzi zgrubienie i bujanie nabłonka gruczołowego, wydłużenie i rozrost kanalików gruczołowych oraz rozwój tkanki tłuszczowej.

Rak stercza wnika często w dno pęcherza. Pod wpływem leczenia hormonalnego zauważono cofanie się zmian cystoskopowych, jak obrzęk, wypuklenie i zaczerwienienie okolicy szyi i trójkąta pęcherza. Ten fakt nasunął myśl, aby i w przypadkach raka pęcherza moczowego zastosować wytrzebienie i podawanie estrogenów. Próby w tym kierunku rozpocząłem już przed 2 laty. W międzyczasie znalazłem w piśmiennictwie kilka doniesień odnoszących się do tej sprawy. Sądzę,

że byłoby jeszcze za wcześnie wysnuwać ostateczne wnioski z dotychczasowych spostrzeżeń. Przypadki raka pęcherza nie wykazują pod wpływem leczenia hormonalnego tak wyraźnej poprawy, jak to widzimy przy raka stercza. Wynika to być może po części z większej różnorodności nowotworów pęcherza, jeżeli chodzi o budowę, punkt wyjścia i różny stopień złośliwości. Nie można się jednak oprzeć wrażeniu, że pod wpływem estrogenów zmniejszają się dolegliwości, a proces rakowy wykazuje w pewnych przypadkach zahamowanie. Ponieważ w przypadkach raka pęcherza nasze możliwości lecznicze są dotychczas bardzo ograniczone, uważam za celowe systematyczne podawanie estrogenów niezależnie od innych metod leczenia (koagulacja, resekcja, cystektomia itd.). Nie można wprawdzie dostarczyć dotąd pewnych dowodów skuteczności estrogenów w leczeniu raka pęcherza, uważałem jednak za wskazane poruszyć ten temat, aby zachęcić szerszy ogół do prób w tym kierunku, a tym samym umożliwić obiektywną ocenę metody.

Wpłynęło do redakcji: 30. 11. 1949.
Adres autora: Kraków, ul. Sobieskiego 10.

Doc. dr Bronisław STĘPOWSKI — Kraków

Długość III okresu porodowego, a ilość straconej krwi

W myśl powszechnych dziś zapatrywań krwawienie, towarzyszące odklejaniu się łożyska w III okresie porodu, nie powinno przekraczać w warunkach prawidłowych 500 ml. Ilość straconej krwi obliczana wagowo lub nawet w przybliżeniu nie może stanowić jednak jedynego wskaźnika, na podstawie którego dało by się odróżnić krwawienia patologiczne od fizjologicznych. Wchodzą tu w grę i inne względy, nieraz trudne do określenia. Jest bowiem rzeczą zrozumiałą, że stan odżywienia i wytrzymałość chorej, wygląd krwi, pojawiającej się w skrzepach, które dowodzą, że macica kurczy się nie tak silnie, aby uniemożliwić ich tworzenie się, oddziaływanie serca na mniejsze lub większe krwotoki, wszystko to są czynniki, które w patogenezie krwawień porodowych odgrywają pewną rolę, ale które nie dadzą się stwierdzić i określić bez uprzedniej znajomości stanu zdrowia chorej. Niestety, nie posiadamy dotąd pewnych wskaźników, kiedy chodzi o ocenę charakteru krwotoku porodowego i niejednokrotnie stwierdzamy ze zdumieniem, że położnice ulegają poważnemu osłabieniu po nieznacznej utracie krwi w czasie porodu.

Pewnym wskaźnikiem dla lekarza praktyka może być w tym względzie określenie długości III okresu, to jest czasu, jaki mija od chwili urodzenia się dziecka do wydalenia łożyska. We wszystkich zakładach, w których obowiązuje sposób zachowawczy postępowania w III okresie porodowym, długość tego okresu pozostaje w ścisłym związku z jego przebiegiem. I to nie tylko dlatego, że większe krwawienie zmusza do wykonywania zabiegu Crédego.

Doświadczenie wykazuje bowiem, że ilość straconej krwi w III okresie porodu nie pozostaje w stosunku prostym do długości tego okresu; owszem, właśnie w porodach, w których okres III jest krótszy, chore tracą zwykle więcej krwi. Przyjąwszy za regułę, że łożysko zostaje wydalone zwykle w ciągu 20—30 minut po porodzie, spostrzeganie wypadków, w których przyszło do urodzenia się tegoż przed terminem, przemawia stanowczo za tą hipotezą. Nie zawsze dokonuje się to siłami natury i dlatego już ze względów teoretycznych w ocenie krwawień patologicznych, a więc krwawień, które skłoniły także do wystąpienia czynnego ze skróceniem III okresu porodu w drodze zastosowania zabiegu Crédego, czas trwania tego okresu ma co najmniej równe znaczenie, jak ilość straconej i obliczonej krwi.

Mylne byłoby jednak przypuszczenie, że większej ilości straconej krwi odpowiada krótszy okres III dlatego tylko że wykonywano zabieg Crédego. Doświadczenie uczy i przemawiają za tym liczne obserwacje, że ilość straconej krwi jest większa także i w tych przypadkach, kiedy zabiegu Crédego nie wykonywano, a kiedy okres III trwał krócej, to jest kiedy wcześniej przyszło do odejścia łożyska siłami natury.

Badania statystyczne przeprowadzone na dużej ilości porodów określają przeciętną utraty krwi w III okresie, która wyraża się cyfrą 150 ml, jeżeli okres III trwa od pół godziny do dwóch godzin. Jeżeli zaś okres III trwa krócej, a więc do 10 minut, ilość przypadków, w których rodzące tracą wspomniane wyżej 150 ml (uważane za średnią utraty krwi w czasie porodu), wynosi zaledwie kilkanaście procent. Znaczna większość zaburzeń trzeciego okresu porodowego, a więc przede wszystkim krwotoków patologicznych w tym okresie, cechuje się krótkim jego trwaniem, nie przenoszącym 8—10 minut.

Jest to rzeczą zrozumiałą, jeśli weźmiemy pod uwagę, że przejście od metody zachowawczej do czynnej w traktowaniu III okresu, nakazane warunkami chwili, polega przede wszystkim na wyciśnięciu łożyska. Dopiero później uciekamy się do sposobów, które mają na celu powstrzymanie krwawienia z macicy. Po odliczeniu przypadków, w których wykonano zabieg Crédego, otrzymamy jednak prawie 80% porodów, w których przy okresie III trwającym krócej, jak 10 minut, ilość straconej krwi jest większa, niż wspomniana wyżej przeciętna 150 ml.

Ma to znaczenie nie tylko teoretyczne.

Chora, która bezpośrednio po wysiłku, jakim jest bezsprzecznie urodzenie dziecka, zdobywać się musi na drugi wysiłek opanowania znaczniejszego krwawienia, znosi krwawienie to gorzej, niż chora, która ulega krwotokowi później, a więc np. przy próbach wyciśnięcia łożyska po dwóch godzinach.

Skrócenie III okresu porodowego ma również niekorzystny wpływ na stan chorych, cierpiących

na wady serca i osłabienie mięśnia sercowego. Parcie, poprzedzające przerzynanie główki dziecka przez szparę sromową, jest — jak wiadomo — dla chorych na serce bardzo niebezpieczne. Obniżenie ciśnienia, towarzyszące zazwyczaj znaczniejszej utracie krwi, w krótkim czasie po porodzie dziecka, może stanowić poważny, a nawet śmiertelny wstrząs, dla chorych pod tym względem upośledzonych.

Ze względu na dobro chorych czas trwania III okresu porodowego nie powinien być zatem skracany bez wyraźnych wskazań. Przeciąganie się jego do dwóch godzin nie wpływa na znaczniejsze krwawienie, owszem umożliwia kobietom zebranie sił po urodzeniu dziecka. Te czynniki przemawiają bezsprzecznie za wyższością metody zachowawczej traktowania III okresu porodowego w porównaniu z metodą czynną, polegającą na szybkim wyciśnięciu łożyska, które nie odpowiada fizjologicznym warunkom.

Zauważyć jednak należy, że w przebiegu III okresu porodu rozróżnić trzeba dwa etapy. Pierwszym jest czas, który upływa do całkowitego odklejenia się łożyska i zepchnięcia go do dolnego odcinka macicy lub nawet do górnego odcinka pochwy. Drugim etapem jest czas, który mija od odklejenia się łożyska od macicy aż do wypchnięcia jego na zewnątrz.

W związku z tym wskazane jest stosowanie zabiegu przypominającego pod pewnymi względami zabieg Crèdego, ale w istocie swej zasadniczo różnego od niego. Polega on na wyciśnięciu łożyska, odklejonego już od macicy i znajdującego się w niej, niby obce ciało. Wychodzimy bowiem z założenia, że niepotrzebne zatrzymywanie łożyska już odklejonego w macicy nie ma celu. Granicę tych etapów stanowi zmiana kształtu macicy, z dyskoidalnego na okrągły. Niektórzy położnicy francuscy radzili usuwać już odklejone łożysko przez pociąganie za sznur pępowiny, a przytrzymywanie trzonu macicy ręką, włożoną ponad spojenie i lekko uciskającą brzuch. Pociąganie za sznur pępowiny w przypadkach, kiedy łożysko nie jest jeszcze odklejone od podłoża może doprowadzić do wynicowania macicy, czasem do urwania sznura pępowinowego. Wobec obowiązujących w Polsce przepisów zachowawczego postępowania w III okresie metoda ta jako prowadząca do skrócenia III okresu bez wyraźnej przyczyny jest niepożądana właśnie ze względu na większe i obfitsze krwawienie.

Wpłynęło do redakcji. 30. 11. 1949.
Adres autora: Kraków, ul. Batorego 7.

Dr Julian CHUDYK Kraków

Zastosowanie promieni Roentgena w lecznictwie

II doniesienie.

Często spotykam się z zapytaniem, na czym to polega, że promienie rentgen. stosuje się leczniczo w zupełnie od siebie odmiennych schorzeniach, zarówno w sprawach nowotworowych, jak i w sprawach zapalnych, tak w zaburzeniach czynności gruczołów o wewnętrznym wydzielaniu, jak i w zaburzeniach czynności autonomicznego układu nerwowego. Jakim sposobem może ten sam czynnik leczniczy działać tak różnorodnie? Od czego zależy to działanie? Kiedy i w jakich warunkach należy stosować leczenie rentgen., aby uzyskać wynik dodatni?

Jak w lecznictwie farmakologicznym i chirurgicznym, tak też i w lecznictwie napromiennym dobór odpowiednich przypadków w odpowiednim okresie daje dopiero właściwą podstawę dla uzyskania dobrego wyniku leczniczego. Nie wystarcza do tego celu sam radiolog, lecz konieczna jest sharmonizowana współpraca pomiędzy nim a internistą, chirurgiem, dermatologiem, ginekologiem itd. która dopiero czyni z promieni rentgen. środek leczniczy o pierwszorzędnym znaczeniu. Należy bezwzględnie pamiętać o tym, że promienie rentgen. są bronią obosieczną, że mogą one nie tylko nieść pomoc, ale równocześnie spowodować szkodę. Dlatego zawsze, zanim obejmiemy jakiś przypadek w leczenie napromienne, musimy dokładnie zastanowić się, ile ono przyniesie korzyści, a ile szkody, czy dany przypadek ma widoki wyleczenia, czy nie. Jeżeli istnieje możliwość wyleczenia, to radiolog jest obowiązany do użycia wszelkich, stojących do dyspozycji środków w sposób odpowiedni. W przypadkach nie nadających się do wyleczenia naświetlaniami rentgen. należy sobie uprzytomnić, że jakkolwiek wyleczenie jest w danym przypadku niemożliwe, to jednak leczenie napromienne może mieć duże znaczenie zachowawcze i może przedłużyć życie chorego, nieraz na długi okres czasu.

Aby zrozumieć, na czym polega lecznictwo napromienne należy najpierw zapoznać się z działaniem promieni rentgen. na ustrój ludzki. Charakterystyczną cechą działania promieni rentgen. jest uszkodzenie zdolności rozrodczej komórek, znacznie wcześniejsze, niż upośledzenie ich zdolności ruchowej i ich przemiany materii. Działanie promieni rentgen. zaznacza się przede wszystkim na podziale komórkowym. Już małe dawki hamują podział komórkowy i powodują jego zaburzenia. Dopiero w kilka godzin po naświetlaniu pojawiają się znowu mitozy, ale one są wtedy atypowe i prowadzą zwykle do zwyrodnienia komórki. Najwrażliwsze na działanie promieni rentg. są komórki w okresie pierwszego podziału. Działanie rentgen. ujawnia się dopiero po pewnym okresie utajonym. Komórki naświetlane zachowują to działanie promieni rentgen. w sobie, a ono uwidacznia się w chwili, gdy ich czynności życiowe w następstwie napromieniania zmieniają się lub ustają.

Oprócz zmian w komórkach pod wpływem promieni rentgen. występuje również odczyn naczyń włosowatych: światło naczyń włosowatych rozszerza się, a szybkość przepływu krwi zwalnia, co upośledza odżywienie komórek i przyspiesza ich rozkład.

Promienie rentgen. oddziaływują więc na tkankę dwojako: bezpośrednio na komórkę i pośrednio przez uszkodzenie naczyń. Promienie rentgen. nie wywołują swoistego działania na tkankę, są jedynie środkiem fizykalnym, który możemy precyzyjnie dawkować, łatwo zastosować, a którego działanie można umiejscowić i ograniczyć dokładnie do ogniska chorobowego.

Pod wpływem napromieniania występuje odczyn miejscowy i ogólny.

Odczyn miejscowy objawia się tak samo, jak każda sprawa zapalna, wywołana innym bodźcem, uszkadzającym tkanki, a mianowicie występuje zaczerwienienie, wysięk i obrzęk. Różnica polega na tym, że wysięk i obrzęk, wywołane naświetlaniami rentgen., mają mniejsze nasilenie niż przy sprawach zapalnych innego rodzaju.

Ogólny odczyn ustroju na zadziałanie promieni rentgen. zależy od wielkości dawki, od wielkości naświetlanej przestrzeni i od rodzaju naświetlanej tkanki. Początkowo występuje zwiększenie a potem zmniejszenie ilości wody we krwi (dwufazowość poprzez zadziałanie promieni rentgen. na układ nerwowy autonomiczny). Również występuje krótkie zakwaszenie krwi, ustępujące miejsca alkalozie, początkowa hipoglikemia, potem hiperglikemia, zwiększenie krzepliwości krwi, przyspieszenie opadu krwinek, trwające kilka dni. W moczu zwiększa się ilość kwasu moczowego, fosforowego i zasad purynowych, spowodowana wzmożonym rozpadem komórkowym. W pierwszych 48 godzinach obniża się ciśnienie krwi. Początkowo stwierdza się przejściową leukopenię. Wkrótce pojawia się hipernukleoza przez wywędrowanie wielojądrzastych leukocytów ze szpiku kostnego. Wrażliwość krwinek czerwonych na promienie rentgen. jest bardzo mała. U ludzi zdrowych, z prawidłową ilością hemoglobiny i erytrocytów, dawki lecznicze nie mają wpływu na czerwone składniki krwi. U osób wynędzniałych jest wrażliwość macierzystych komórek dla c. cz. większa tak, że mogą ulec uszkodzeniu. W układzie nerwowym autonomicznym powodują promienie rentgen. zmiany czynnościowe, objawiające się w okolicach zaopatrywanych przez ośrodki neurowegetatywne. Pod wpływem promieni rentgen. występują objawy zatrucia rentgen., spowodowane rozpadem produktów białkowych, dostających się do krwiobiegu. Odróżniamy trzy stopnie tego zatrucia: 1) oszołomienie rentgen., 2) wstrząs rentgen. i 3) wynędznienie rentgen. Stopień zatrucia rentgen. zależy od wielkości zastosowanej dawki, od okolicy naświetlanej (najwrażliwsza jest jama brzuszna, mniej wrażliwe klatka piersiowa, głowa i kończyny) oraz od konstytucji psychofizycznej chorego. Zapobiegawczo zaleca się sól kuchenną przy zaburzeniach przemiany mineralnej, cukier gronowy przy zaburzeniach przemiany węglowodanowej, Colsil przy zaburzeniach przemiany cholesterolowej. Przeciwdziała się występowaniu oszołomienia rentgen. przez naświetlanie ochronnymi lampami rentgen. w dobrze przewietrzanych ubikacjach oraz przez rozdzielenie dawki. Przy stosowanych obecnie metodach naświetlań frakcjonowanych objawy oszołomienia rentgen. są rzadkie. U chorych wynędzniałych już przed rozpoczęciem leczenia napromiennego należy liczyć się z możliwością wystąpienia wynędznienia rentgen. i z tego powodu należy u takich chorych od początku kontrolować liczbę krwinek białych i oznaczać cholesterol we krwi, aby nie przekroczyć dolnej granicy, która umożliwia jeszcze poprawę stanu ogólnego.

Promienie rentgen. mają również działanie odpornościowo-biologiczne. Małe dawki promieni rentgen., zastosowane w okresie tworzenia się przeciwciał, zwiększają ich ilość dzięki uwalnianiu się produktów rozpadu komórkowego. Po dużych dawkach następuje upośledzenie tworzenia się przeciwciał, co trzeba odnieść do ogólnego oszołomienia ustroju. Zmian w alergii pod wpływem promieni rentgen. nie stwierdzono.

Nie wszystkie tkanki oddziaływują jednakowo na działanie promieni rentgen. Istnieje wybiórcza wrażliwość tkanek, na której opiera się leczenie napromienne. Najwrażliwsze na działanie promieni rentgen. są:

1) limfocyty, tkanka limfatyczna, myeloblastyczna szpiku kostnego i tkanka grasicowa,

2) komórki jądra,

3) skóra, tkanka łączna, naczynia włosowate,

4) gruczoły o wewnętrznym wydzielaniu oddziaływują już na małe dawki promieni rentgen. zmianą czynności, bez zmian histologicznych komórki,

5) mięśnie są mało wrażliwe,

6) rozwinięta tkanka mózgowa jest zupełnie niewrażliwa na działanie promieni rentgen. Przy bardzo dużych dawkach mogą uszkodzenia naczyń doprowadzić wtórnie do zaburzeń odżywczych i spowodować uszkodzenie tkanki mózgowej. U dziecka mózg jest wrażliwszy,

7) chrząstka i kość są wrażliwsze, a martwice występujące w nich po bardzo dużych dawkach rentgen. są zmianami wtórnymi spowodowanymi uszkodzeniem naczyń i okostnej.

Wrażliwość tkanki patologicznej możemy podzielić na 6 stopni:

I. tkanka zapalna (sprawa ostra) i tkanka ziarninowa (sprawa przewlekła),

II. tkanka białaczkowa, lymphosarcoma,

III. wykwity skórne wypryskowe i łuszczycowe,

IV. guzy ziarninowe: lymphogranulomatosis, lymphomata tbc, actinomycosis,

V. nowotwory złośliwe: ca i sa,

VI. nowotwory dobrotliwe: brodawki, znamiona i potworniaki.

Opierając się na tej skali, dawkujemy odpowiednio promienie rentgen.

Po zapoznaniu się z działaniem biologicznym promieni rentgen, omówimy wskazania leczenia napromiennego i jego działanie w różnych sprawach chorobowych.

Wpłynęło do redakcji: 8. 10. 1949.

Adres autora: Kraków, ul. Wiślna 9.

OCENY

K. M. B y k o w: Kora gołownowo mozga i wnutrennije organy, Medgiz, 1947, str. 284.

Referowana książka streszcza wyniki badań sowieckich uczonych nad wpływem kory mózgowej na stany czynnościowe narządów wewnętrznych oraz nad oddziaływaniem narządów czucia wewnętrznego na różne czynności ustroju.

Mniej więcej połowa książki poświęcona została sprawie wywoływania zmian czynnościowych w narządach wewnętrznych pod działaniem różnych bodźców warunkowych. Impulsy pochodzące z eksteroceptywnych narządów zmysłowych mogą stać się sygnałami warunkowymi dla wielu czynności wewnętrznych. Dowiadujemy się, że tą drogą bodźce wzrokowe lub słuchowe prowadzić mogą nie tylko do reakcji mięśni szkieletowych, ale także wszystkich narządów wewnętrznych. A więc wydzielanie śliny, moczu i żółci, zmiany rytmu serca i ciśnienia krwi, zmiany toru oddechowego i natężenia wymiany gazowej, ruchy przewodu pokarmowego i wydzielanie gruczołów trawiennych, wzrost przemian tkankowych i zmiany ciepłoty ciała mogą być wywoływane przez sygnały warunkowe. Daje się to wykazać eksperymentalnie zarówno u zwierząt, jak i u człowieka.

Spora część dalsza książki zawiera opis badań nad tak zwanymi interoreceptorami czyli narządami czucia wewnętrznego. Niektóre z tych rodzajów czucia są powszechnie znane z podręcznikowej literatury fizjologicznej, jak np. narządy odbiorcze czucia mięśniowego, stanu rozciągnięcia tkanki płucnej, chemoreceptory obwodowe, organy odbiorcze ciśnienia krwi itd. O wiele mniej znane są natomiast różne inne rodzaje podświadomego czucia wewnętrznego, będące przedmiotem badań autora, jego szkoły i licznych innych badaczy sowieckich. Narządy wewnętrzne zdolne są do wyczuwania stanu napięcia i ciepłoty. Niektóre z tych rodzajów czucia mają wielkie znaczenie dla regulacji niektórych czynności.

Np. tętnice są siedliskiem czucia rozciągnięcia ich ścian. Autor, za swym współpracownikiem Konradim, przyjmuje, że ten rodzaj czucia umożliwia utrzymanie normalnego ciśnienia krwi, gdyż rytmiczne rozciąganie ścian tętnic podczas fal sercowych ciśnienia odruchowo utrzymuje stan napięcia mięśni gładkich w ścianach naczyń krwionośnych.

W naczyniach krwionośnych licznych organów, ale także i w samej tkance, dają się stwierdzić elementy czułe na zmiany kwasoty a także na różne ciała chemiczne, jak np. CO_2, acetylocholina, mocznik, nikotyna itp. Pod tym względem naczynia różnych części obszaru krwionośnego różnią się znacznie między sobą, a tętnice zachowują się odmiennie od żył. Zadrażnienia różnymi substancjami tych specyficznych chemoreceptorów wyzwalają odruchowo liczne odczyny ustrojowe. Tak np. nagłe pojawienie się zmian w krążeniu i oddychaniu na samym początku pracy fizycznej, których dotychczas nie umiano dostatecznie pewnie wytłumaczyć, stają się same przez się zrozumiałe na tle opisanych badań.

Impulsy czuciowe powstające w interoreceptorach mogą powodować nie tylko liczne zmiany w czynnościach organów wewnętrznych, ale również i reakcje mięśni szkieletowych. Jako przykład przytoczyć tu można jedno z opisanych doświadczeń, w którym u psa rozciągano balonikiem gumowym wnętrze żołądka, przy czym wkrótce potem wykonywano nakłucie łapki psa, który w odpowiedzi na ten bodziec podnosił łapkę. Po pewnej liczbie powtarzań takiego zespołu, rozszerzenie wnętrza żołądka stało się sygnałem reakcji warunkowej, który powodował podniesienie łapki psa zanim nastąpiło ukłucie. W podobny sposób, przez pośrednictwo odruchów warunkowych, bodźce interorecepcyjne mogą wywoływać zmianę temperatury, rytmu serca, amplitudy oddechowej i wielu innych czynności.

Autor rozpatruje w dalszym ciągu mechanizm powstawania tych odruchów oraz mechanizm oddziaływania nerwów i ośrodków na tkanki. Podczas trwania stanu zadrażnienia ośrodków nerwowych uwalniane są z nich jakieś substancje chemiczne, które można wykazać w krwi odpływającej z układu centralnego. Substancje te wywołują w układzie centralnym specyficzne stany pobudzenia, analogiczne do tych, w których substancje zostały wyzwolone. Zjawiska te wskazują na humoralny charakter czynności ośrodkowych.

K. M. Bykow zastanawia się też nad znaczeniem poznania powyżej opisywanych zjawisk dla zrozumienia stanów chorobowych u ludzi, które częstokroć charakteryzuje się jako przejawy „histerii". Według autora zrozumienie tych zjawisk pozwoli odpowiednio pokierować leczenie tych schorzeń.

W spisie literatury uwzględnionych zostało przeszło 200 pozycji, jednak wyłącznie nowszych badań sowieckich. Obce eksperymenty z tego samego zakresu, a w szczególności badania niżej podpisanego dotyczące odruchowego powstawania leukocytozy, ani badania Wilczkowskiego nad odruchową zmianą glukozy i chlorków w krwi, nie są wzmiankowane.

B. Szabuniewicz

W. R. H e s s: Das Zwischenhirn, Basel, 1949. Stron 187, rysunków 61, schematycznych tablic 61.

Omawiana książka stanowi streszczenie wyników wieloletnich badań autora nad czynnościami międzymózgowia. Ta część mózgu, leżąca pod półkulami i trudno dostępna, była dotychczas bardzo słabo zbadana. Autor posługiwał się swoistą metodą, której jest pionierem. U zwierzęcia w narkozie odsłaniano ciemieniową część czaszki i przyśrubowywano do niej maleńką podstawkę specjalnej budowy. Następnie po wykonaniu świdrami otworków w czaszce wprowadzano do substancji mózgowej szereg igielnych elektrod (zwykle 3 pary). Igły elektrodowe były izolowane na całej długości z wyjątkiem końców, które służyły do stosowania bodźców elektrycznych.

Elektrody igielne przymocowywano do wyżej wzmiankowanej podstawki przytwierdzonej do czaszki zwierzęcia. Dzięki precyzji metody elektrody umieszczano w odpowiedniej części mózgu z dokładnością do małego ułamka milimetra.

Po obudzeniu się zwierzęcia z narkozy prowadzono badanie, polegające na elektrycznym drażnieniu okolic śródmózgowia, w którym tkwiły elektrody. Prąd elektryczny doprowadzano przewodnikami zawieszonymi w powietrzu, aby nie krępowały ruchów zwierzęcia,

Liczne badania narządów wewnętrznych przeprowadzano w narkozie.

Do badań służyły głównie koty, nadające się do tego celu zarówno ze względu na jednakowe wymiary czaszek, co ułatwiało właściwe umieszczenie elektrod, jak i z powodu ich obycia się z ludźmi i łatwością śledzenia i filmowania ich reakcji motorycznych.

Książka złożona jest z 3 części, z których jedna omawia metodykę, druga poświęcona została reakcjom autonomicznym, a trzecia — udziałowi międzymózgowia w reakcjach motorycznych pozapiramidowych.

Co się tyczy czynności autonomicznych autorowi udało się wyróżnić dwa obszary międzymózgowia, częściowo zachodzące na siebie. Z jednego z nich, tak zwanego obszaru ergotropowego albo dynamogennego, udaje się otrzymać przynaglenie akcji serca, przyspieszenie oddychania, wzrost ciśnienia krwi, rozszerzenie źrenic oraz wzrost skłonności do ruchów i niepokój ruchowy. Z drugiego obszaru, nazwanego endofilaktyczno-trofotropowym, pozostającego w bliskiej czynnościowej łączności z częścią parasympatyczną układu autonomicznego, otrzymuje się liczne reakcje związane z odżywianiem (odruch żerny, ślinotok, żucie, oddawanie kału i moczu), obniżenie poziomu wielu czynności ciała (zahamowanie akcji serca, zwolnienie oddychania, zwężenie źrenic, zmniejszenie aktywności motorycznej) oraz odruchy obronne i ochronne (reakcja obronna, kichanie, wymioty). Obniżenie poziomu czynności ruchowych i autonomicznych prowadzić może do senności i do snu.

Elektrokoagulacyjne zniszczenie niektórych większych obszarów prowadzi do zniknięcia samoistnych ruchów i inicjatywy oraz do osłabienia a nawet zniesienia zdolności termoregulacyjnych.

Drażnienie różnych okolic międzymózgowia pozwoliło umiejscowić niektóre ośrodki, z których otrzymać można szereg reakcji motorycznych blisko związanych z utrzymaniem postawy i pozostających pod wpływem bodźców czuciowych narządów równowagi i czucia mięśniowego. Z reakcji tych wymienić tu można zmianę położenia głowy w pionie (obniżenie lub podniesienie), zwroty głowy oraz ciała w płaszczyźnie poziomej oraz rotację głowy i ciała w osi długiej. Również ruchy twarzy i odnóży przednich dają się uzyskać z okolic międzymózgowia. Drogi nerwowe, doprowadzające bodźce czuciowe do tych ośrodków oraz wybiegające z nich wiązki włókien zmierzające pośrednio przez inne ośrodki do efektorów (mięśni) zostały w części wyświetlone przez opisywane badania.

Książka ma swoisty układ, nie ułatwiający czytania, które właściwie zaczynać należy od końca. Najpierw trzeba zapoznać się z metodyką, potem przejrzeć schematy rysunkowe, uzmysławiające przestrzennie umiejscowienie okolic, z których dają się wywoływać różne reakcje, dalej dobrze jest przeczytać umieszczone na końcu rozdziałów omówienia ogólne i streszczenia i wreszcie można zapoznać się ze szczegółowymi danymi co do miejsca otrzymania i postaci poszczególnych reakcji. Jest to droga dokładnie odwrotna w porównaniu z kolejnością obraną przez autora.

Dzieło zajmuje się mało znanymi obszarami ośrodkowego układu nerwowego. Zbliża nas do poznania spraw regulacji uczuciowości i usposobienia, uzewnętrzniających się w reakcjach obronnej, atakującej, ruchliwości, sennym usposobieniu itp. Ciekawe te przejawy traktowane są stylem suchym, przy często zawiłej budowie zdań i wymagającym skupienia dla rozumienia ciągu myśli, nie zawsze wzajemnie z siebie jasno wynikających. Dzieło przeznaczone jest raczej dla fachowców, a mniej nadaje się do popularyzacji wiedzy o czynnościach międzymózgowia.

B. Szabuniewicz.

I. F. Ł o r i e: Osnowy dietetiki, wydanie VI, 1949, stron 260, Medgiz-Moskwa.

Omawiana książka jest podręcznikiem dla dietetyczek. Składa się z trzech części i tzw. uzupełnienia (priłożenie).

Część I, ogólna, omawia na 27 stronach podstawy nauki o żywieniu zdrowych ludzi. Po krótkim i bardzo popularnie ujętym zarysie zapotrzebowania energetycznego składników odżywczych i mineralnych człowieka, autor (na 7 stronach) omawia zapotrzebowanie witaminowe, skład witaminowy pożywienia i awitaminozy oraz zasady przyswajania i wyżywienia zdrowych ludzi.

Część II, szczegółowa, obejmująca 105 stron, zajmuje się żywieniem chorych. Najpierw omówione są diety według rodzajów, jak niepełnokaloryczne, tzw. trenująca, naprzemienna, bezbiałkowa, beztłuszczowa, bezwęglowodanowa, przeciwgorączkowa, mleczna, bezchlorkowa, wegetariańska, mleczno-roślinna, surówkowa i tucząca. Dalej autor podaje wskazania, podstawy naukowe stosowania i układ diety przy różnych schorzeniach, począwszy od żołądkowych, jelitowych i zakaźnych, poprzez wątrobowe, przemiany materii, nerkowe, płucne i sercowe, wreszcie do wewnętrznowydzielniczych, skórnych i chirurgicznych. W końcu omawia żywienie kobiet ciężarnych, dzieci, starców, dawców krwi oraz zasady sztucznego odżywiania. Tematyka jest, jak widać, bardzo różnorodna. Sposób ujęcia każdej z diet jest racjonalny i przekonywujący, bardzo jasny.

Część III (o objętości 38 stron) podaje zasady towaroznawstwa kulinarnego, sposób przygotowania planu żywienia i dyspozycję dla kuchni szpitalnych.

Tzw. uzupełnienie, zajmujące 91 stron, zawiera recepty na 234 podstawowych dań, skład substancjonalny i energetyczny podstawowych produktów spożywczych (blisko 170 pozycji) oraz dane co do ilości produktu w daniach gotowych.

Książka posiada sankcję ministerstwa zdrowia, co pozwala wnioskować, że podane w niej normy uchodzą za właściwe dla Związku Radzieckiego. Z tego powodu warte są specjalnej uwagi. Jako normę podstawową dla dorosłej zdrowej osoby autor przyjmuje 3000 kalorii na dobę (str. 29), a więc więcej niż podają przeciętne z zestawień Ligi Narodów, obliczone na 2800 kal. Jako minimum białkowe przyjęte zostało 80—120 g, przeciętnie 100 g białka na dobę, co jest również stosunkowo wysokie w porównaniu z normami Ligi Narodów. Także i norma dla tłuszczów jest u Ł o r i e stosunkowo wysoka.

Zgodnie z zasadami wpływu odruchowo-warunkowego na wydzielanie soków trawiennych, Ł o r i e podkreśla wielkie znaczenie czystości i zewnętrznego

wyglądu dań, sposobu nakrywania stołu, czystego i schludnego otoczenia itd. dla trawienia i przyswajania pokarmów. Przepisy te odnoszą się, oczywiście, nie tylko do kuchni szpitalnych, ale również do wszelkich stołówek i jadalni.

Dyspozycje dietetyczne dla wielu różnych chorych szpitalnych są znacznym obciążeniem dla kuchni. Aby sprawę uprościć P e w z n e r opracował specjalny system grupowych diet, zatwierdzony przez ministerstwo zdrowia. Ł o r i e przyjmuje również ten system i wykłada jego podstawy, polegające na stosowaniu 20 diet zasadniczych, standartowych, którymi lekarz może dysponować z kuchni szpitalnej. Specjalny skorowidz ułatwia znalezienie odpowiednich recept, znajdujących się w uzupełnieniu na końcu książki.

Dziełko jest bardzo cennym źródłem wiadomości bynajmniej nie tylko dla samych dietetyczek, ale bez wątpienia również dla lekarzy. Wiele korzystać by z niego mogli także restauratorzy i kierownicy stołówek. Książka ta wydana została w 30.000 egzemplarzy i jest polecona przez ministerstwo zdrowia ZSRR.

B. Szabuniewicz (Kraków)

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA

CZASOPISMA KRAJOWE:

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI: Nr 1. 1950. H. Kowarzyk, Z. Kowarzykowa i T. Śliwonik: O klinicznym znaczeniu załamka U elektrokardiogramu. — H. Bekierkunst i F. Milgrom: Zastosowanie antygenu kardiolipinowo-lecytynowego w kiłowych odczynach serologicznych. — W. Kierst i M. Marszałkowicz: O powikłaniach po podawaniu związków sulfonamidowych ze szczególnym uwzględnieniem zjawiska biotropizmu. — W. Sitkowski: Postępowanie przedoperacyjne i pooperacyjne w przypadkach wycięcia przełyku. — St. Bober: Leczenie tkankami. — St. Tobiasz: Matka i noworodek w świetle ruchu naturalnego ludności m. st. Warszawy (lata 1937 i 1947).

ZDROWIE PUBLICZNE. Nr 1—2. 1950. J. Sztachelski: Wytyczne pracy Służby Zdrowia na rok 1950. — M. Arczyński: Osiągnięcia Służby Zdrowia. — T. Koszarowski: Zagadnienie walki z rakiem w Polsce. — J. Treter: Zarys planu organizacji walki z rakiem macicy. — J. Kępski: Społeczna organizacja walki z rakiem. — A. Majda: Szkoleniowy Gminny Ośrodek Zdrowia w Kolbudach. — A. Ziemiec: Pawłow jako filozof-materialista. — St. Jabłoński: Klasowe oblicze nauki i lecznictwa w Stanach Zjednoczonych. — A. Jus: Zagadnienie higieny psychicznej w Polsce. — M. Semerau-Siemianowski: Organizacja kardiologii w Związku Radzieckim. — D. Aleksandrow: Przekrój osiągnięć kardiologii radzieckiej. — St. Legeżyński, J. Aleksandrowicz i J. Blicharski: Wrażenia z pobytu w Czechosłowacji. — Zb. Kukulski: Zasady organizacji i pracy zakładów historii medycyny Akademii Lekarskiej. — J. Szmurło: Pierwszy rok wykładów przysposobienia lekarskiego.

DZIENNIK URZĘDOWY MINISTERSTWA ZDROWIA nr 5. 1950.

DZIENNIK URZĘDOWY MINISTERSTWA ZDROWIA nr 6. 1950.

WIADOMOŚCI STATYSTYCZNE. Z. 24. 1949.

CZASOPISMA ZAGRANICZNE:

L. STANOJEVIC

O oznaczaniu szybkości krążenia za pomocą lobeliny

(La Presse méd., 1949, 77, 1135—1136)

Za przykładem badaczy rosyjskich autor stosuje dla oznaczania szybkości krążenia dożylne wstrzykiwania lobeliny w dawkach po 0,04—0,07 mg na kg wagi badanej osoby. W wyniku takiego zastrzyku występuje odruchowy kaszel: u zdrowych ludzi po 10,6 sek., u chorych na choroby krążenia bez objawów niewydolności — średnio po 14 sek., przy niewydolności zaś — po 30,3 sek. Metoda ta jest prosta w wykonaniu i niezależna od subiektywnej wrażliwości badanego.

J. Chlebowski

Ch. AMERLING

Przekształcenie hemoklazji trawiennej Widala na fizjologiczną leukocytozę poposiłkową przez przejście dysmikrobizmu na eumikrobizm jelitowy

(La Presse méd., 1949, 79, 1158—1159)

Autor (profesor Uniwersytetu w Ołomuńcu, Czechosłowacja) stwierdził, że dychawicy oskrzelowej towarzyszy często tzw. dysmikrobizm jelitowy, przy czym za eumikrobizm uważa taki stan drobnoustrojów w jelicie grubym, przy którym wartość kw. organicznych wynosi poniżej 15 oraz wartość aminokwasów tamże wynosi poniżej 4 według R. G o i f f o n a (Pr. méd., 1935, Nr 5). Przez zastosowanie odpowiedniej diety udawało się autorowi doprowadzić do zmniejszenia kwasoty zawartości jelit grubych a jednocześnie do ustąpienia części hemoklastycznej wstrząsów i zastąpienia jej fizjologiczną leukocytozą. Stosowanie tego sposobu miało doprowadzić do zaniku napadów dychawicy oskrzelowej w 80% przypadków i dawało lepsze wyniki niż inne sposoby.

J. Chlebowski

I. M. HANDŻA

Stężenie penicyliny w żółci przy różnych sposobach jej wprowadzenia

(Sow. mied., 1949 11, 10—12)

Stężenie penicyliny w żółci znacznie przewyższa jej stężenie we krwi, jeśli czynność wątroby stoi na należytym poziomie. Stężenie to jest najwyższe i najbardziej stałe w żółci B, gdzie utrzymuje się około 2—3 godziny na wysokości przeszło 10 jedn. w 1 cm^3. Natomiast stężenie w żółci C waha się od 0,64 do 10,24 jedn. w 1 cm^3 w zależności od czasu, który upłynął od wstrzyknięcia penicyliny a także, prawdopodobnie, od

stanu czynnościowego wątroby. Największe wahania stężenia penicyliny w żółci A stwierdzono przy jej wprowadzeniu pozajelitowym. Wahania te zależą od pH środowiska, przy czym stężenie wzrasta przy zbliżeniu się pH do 6,0 i spada przy wyższych liczbach pH. Przy wprowadzeniu penicyliny przez sondę dwunastniczą penicylina wchłania się do krwi, nie osiąga tam jednak znacznego stężenia i przeważnie po dwóch godzinach całkowicie znika ze krwi. W treści zaś dwunastniczej przy wprowadzeniu penicyliny przez sondę stężenie penicyliny utrzymuje się na wysokości przeszło 40 j. ponad trzy godziny.

J. Chlebowski

L. MARTIN i N. LEWIS

Przegląd przypadków wrzodu trawiennego po 10. latach, wyniki leczenia wewnętrznego i wskazania do gastrektomii

(Lancet, 1949, II, 1115—1120))

Autorzy zbadali stan zdrowia 356 chorych, którzy przed 10—15 laty leczyli się w jednym ze szpitali w Cambridge z powodu wrzodu żołądka czy dwunastnicy bez zabiegu operacyjnego. Za dowód nieczynności sprawy chorobowej przyjęto brak objawów dyspeptycznych w ciągu ostatnich pięciu lat przed przeglądem. Jedynie 44% przypadków wrzodu żołądka i 32,5% przypadków wrzodu dwunastnicy mogło uchodzić za nieczynne po tym okresie. Taki wynik zniechęca do upartego stosowania leczenia internistycznego w większości przypadków zwłaszcza wobec możliwości samowyleczenia w pewnej części przypadków. Autorzy są zwolennikami gastrektomii we wszystkich przypadkach, gdzie po 10 latach wrzód trawienny był czynny zwłaszcza u chorych poniżej 50 lat.

J. Chlebowski

A. HALL RATCLIFFE

Witamina E w chromaniu przestankowym

(Lancet, 1949, II, 1128—1130)

Wbrew twierdzeniom przeczącym, jakoby witamina E miała dodatni wpływ w schorzeniach układu krążenia, autor na podstawie swoich doświadczeń z 41 chorymi, z których u 34 uzyskał poprawę, dochodzi do wniosku, że alfa — tocopherol odpowiednio stosowany jest skutecznym środkiem w leczeniu chromania przestankowego. Należy tylko pamiętać, że pierwsze objawy poprawy występują nie wcześniej niż w 4—8 tygodni po rozpoczęciu leczenia, do tegoż dawka dzienna nie może być mniejsza od 400 mg, co, oczywiście, stanowi o kosztowności tego sposobu.

J. Chlebowski

J. GRENIER

Aktywizacja diurezy w przebiegu żółtaczek

(La Presse méd., 1949, 69, 1022—1024)

W przypadkach żółtaczki stosowanie przetaczań krwi nie tylko nie powoduje na ogół pogorszenia, ale nieraz może się przyczynić do poprawy stanu chorego, a przy tym wywiera wybitny wpływ zwiększający na diurezę z wyjątkiem żółtaczki mechanicznej. Przetaczać należy co parę dni po 100—120 ml świeżej krwi; gdyby stan chorego tego wymagał, można przetaczać i większe ilości. Najlepsze i najszybsze wyniki uzyskuje się w żółtaczce miąższowej, nawet ciężkiej. Natomiast żółtaczki ze skłonnością do marskości oraz związane ze zmianami w drogach żółciowych dają wyniki niewyraźne. W ten sposób krzywa diurezy po przetaczaniach krwi może dać pewne wskazówki rokownicze i rozpoznawcze.

J. Chlebowski

V. Z. COPE

Promienica narządów wewnętrznych

(Br. M. J., 1949, II, 1311—1316)

Wobec tego, że Actinomyces bovis czyli israeli prawie nigdy nie występuje poza światem zwierzęcym a jedynie ten szczep powoduje promienicę u ludzi, nie jest prawdopodobne dawne przypuszczenie, jakoby przyczyną zachorowania było zakażenie przez źdźbło zboża. Grzybek ten bardzo często się znajduje w kanałach korzeni zębów, dotkniętych próchnicą, ale powoduje chorobę dopiero po przedostaniu się pod zraniony nabłonek, gdyż warunki jego rozwoju wymagają braku albo małej ilości tlenu. W związku z tym stoi częsty rozwój promienicy po wyrwaniu zęba, po wycięciu wyrostka robaczkowego itp. Przy połykaniu śliny grzybek łatwo się dostaje do przewodu pokarmowego, ale i tam może się rozwinąć jedynie przy naruszeniu całości nabłonka. Dla rozpoznania nieraz jest konieczna hodowla cząstek podejrzanej ropy w warunkach beztlenowych. W leczeniu poza jodem (Tinct. jodi 3 razy dz. po 5 kropli) i sulfamidami najlepsze wyniki daje penicylina, przy czym czasem konieczne są duże dawki, bo do 1 miliona jedn. dz. w ciągu 2—7 tygodni.

J. Chlebowski

D. LE VAY i G. E. LOXTON

Octan desoxykortonu i kw. askorbinowy w leczeniu gośćca przewlekłego

(Lancet, 1949, II, 1134—1135)

Zgodnie z propozycją E. Lewina i E. Wassena (Lancet, 1949, II, 993) stosowano domięśniowo 5 mg octanu deoxykortonu z następowym wstrzyknięciem dożylnie nie później niż po 5 minutach 1 mg kw. askorbinowego. Na podstawie 23 przypadków, z których jedynie w 2 nie uzyskano poprawy, autorzy potwierdzają korzystne — choć przejściowe — działanie tej kombinacji środków leczniczych na bóle i ruchomość stawów. W 6 przypadkach poprawa była wprost uderzająca.

J. Chlebowski

Uwaga: Podobne wyniki uzyskano w różnych szpitalach w Łodzi, jak o tym świadczą sprawozdania na posiedzeniach Tow. Lekarskiego w Łodzi z dn. 21. XII. 1949 i Koła Intern. w Łodzi z dn. 8. I. 1950 r. Uzyskano przy tym bardzo dobre wyniki nawet w przypadku przeszło 20 lat trwającej spondyloarthrosis ankylopoetica (II Klinika Chor. Wewn. U. Ł.). Do-

cent M. Landsberg uzyskał podobne wyniki, stosując zamiast Perkortenu inne preparaty sterolowe, np. progesteron czy testosteron. *J. Chl.*

J. GORDON i T. P. WHITEHEAD

Przypadek zatrucia ołowiem u niemowlęcia

(The Lancet Nr 6580. 1949)

Dziecko 6-mies. wagi 6 kg, karmione piersią, przybywa do szpitala z powodu od 2 dni trwających drgawek i wymiotów. Dziecko od kilku tygodni straciło humor, jest markotne i apatyczne. Lekarz domowy podejrzewa gruźlicze zapalenie opon mózgowych. Nakłucie lędźwiowe wydostaje płyn mózgowy ksantochromiczny. Pleocytoza: 18 komórek z przewagą limfocytów. Nonne-Apelt dodatni, białka 150 mg%, cukier, chlorki w normie. Wyłączono gruźliczą etiologię encefalopatii. Stwierdzono, że matka dziecka używała ołowianego biustnika (tj. ochraniacza piersiowego) i to od samego urodzenia dziecka. Przed karmieniem dziecka nie czyściła nigdy brodawki. Matka była zawsze zdrowa a badana specjalnie w klinice nie wykazywała żadnych objawów uchwytnych zatrucia ołowiem. Natomiast u niemowlęcia oprócz gwałtownych objawów mózgowych stwierdzono we krwi 2% komórek krwi „nakrapianych", 12,6% retikulocytów, 1% normoblastów przy hemoglobinie 56%, czerw. krw. 3.300.000, c. b. 13.200, zawartość wapnia w surowicy 10,7 mg%, fosforu nieorgan. 3,2 mg%, mocznika 20 mg%. Posiewy krwi ujemne. Badanie chemiczne krwi stwierdziło jeszcze w 10. dniu pobytu szpitalnego dużą zawartość ołowiu. Dziecko leczono podawaniem 4.500 j. m. witaminy D dziennie oraz podawano chloralhydrat w częstych odstępach czasu. W 3 miesiące po wypisaniu ze szpitala badanie kontrolne dziecka stwierdziło zupełne ustąpienie objawów ołowicy i krzywicy. Badanie rentgenologiczne kości długich i żeber stwierdziło współistnienie zmian charakterystycznych dla krzywicy i równocześnie znamiennych dla ołowicy. Objawy mózgowe trwały w szpitalu jeszcze kilka dni, mimo że dziecko odłączono natychmiast od piersi i zaczęto karmić mieszanką sztuczną, póki pokarm matki nie stracił śladów ołowiu.

Wł. Mikułowski

RENATO MA GUERRERO

Zespół Wernickego na skutek braku witaminy B

(Amer. Jour. of Dis. of Childr. Vol. 78. Nr 1. 1949)

Historia choroby dotycząca dwojga dzieci na Filipinach 16- i 10-miesięcznego, które przedstawiały typowy zespół Wernickego, polegający na senności, porażeniu mięśni gałki ocznej, ataksji ze znacznym osłabieniem mięśniowym oraz z utratą łaknienia. Pod wpływem podawania tiaminy i przetworów zespołu witaminy B objawy chorobowe rychło ustąpiły. W obu przypadkach za przyczynę zapalenia mózgu uważa autor awitaminozę B_1 w związku z niedostatkiem tiaminy zawartej w pokarmie. W pierwszym przypadku dziecko było dotknięte zakażeniem dróg oddechowych (zapalenie płuc przewlekłe z wymiotami), w drugim przypadku dziecko chorowało na przewlekłą dyspepsję i następowe zapalenie płuc. Te zakażenia odgrywały rolę czynnika, który współdziałał w rozwoju awitaminozy B_1. Autor omawia stosunek zespołu Wernickego do beri-beri w wieku dziecięcym.

Wł. Mikułowski

R. G. FLOOD i R. W. PINELLI

Wydzielanie moczem glykocyaminy, kreatyny i kreatyniny

(Am. Jour. of dis. of children Vol. 78. Nr 1. 1949)

Na materiale 7 dzieci dotkniętych nerczycą określali autorowie codziennie ilościowe wydalanie moczem glykocyaminy, kreatyny i kreatyniny. Wyniki osiągnięte porównywali z moczem dzieci normalnych i stwierdzili, że w przebiegu nerczycy wydalanie glykocyaminy jest znacznie wyższe. Równocześnie zauważyli skłonność do obniżonego dobowego wydalania kreatyniny a normalnego wydalania kreatyny. Autorowie przypuszczają, że zwiększone wydalanie glykocyaminy jest skutkiem niedostatecznego procesu transmetylizacji w wątrobie.

Wł. Mikułowski

H. ZELLWEGER i A. PRADER

Przypadek choroby Cushinga u 12-letniej dziewczynki

(Helv. Paediatr. Acta. Vol. 4. fas. 1. 1949)

Dziewczynka 10-letnia normalnej inteligencji ma rodziców niskiego wzrotu i sama jest o 10 cm zahamowana we wzroście a waży o 10 kg za dużo. Dziewczynka przedstawia zespół Cushinga z otłuszczeniem typu Buffalo, z plethora, z rozstępami skóry, z porowatością kości, z polyglobulią i z owłosieniem tułowia. We krwi na początku podniesienie poziomu sodu, zapasu zasad i cholesterolu a obniżenie poziomu potasu i fosforu, wapń i białko w normie. Przemiana wodna w normie z wyjątkiem nykturii. Zastosowano energiczne napromienianie Roentgenem okolicy przysadki i uzyskano wyleczenie oraz powrót do normalnych wartości chemicznych krwi z wyjątkiem podniesienia się poziomu chloru.

Wł. Mikułowski

A. M. G. CAMPBELL

O neurologicznych powikłaniach w przebiegu świnki (mumpsa)

(Brit. Med. Jour. July 30. 1949)

Autor obserwował 14 przypadków zapalenia opon i mózgu (meningoencephalitis) w przebiegu świnki, przy czym w 6 przypadkach proces mózgowy wyprzedzał inne objawy mumpsa. Autor nie sądzi, aby wirus epidemicznej parotitis miał szczególne powinowactwo do tkanki nerwowej i przypuszcza, że choroba o charakterze tak ogólnym może raczej przez przypadek atakować także i ośrodkowy układ nerwowy.

Wł. Mikułowski

A. DELAUDE, A. G. KARLSON, D. T. CARR, W. H. FELDMAN i K. H. PFUETZE

Wzrost oporności prątków gruźlicy na kwas paraamino-salicylowy w czasie leczenia

(Proc. Staff Meet. Mayo Clin. 1949, 24, 341, wg ref. w Schweiz. med. Wschr. 1949, nr 48, str. 1168.)

Występowanie szczepów prątków gruźlicy opornych na streptomycynę w przebiegu leczenia tym antybiotykiem jest znane. Dotąd nie zauważono podobnej oporności w czasie leczenia PAS-em. Autorzy badali chorych leczonych kilka miesięcy PAS-em. Oporność badano w ten sposób, że prątki uzyskane od chorych wysiewano na pożywki zawierające różne stężenia PAS. W początkach leczenia prątki nie rozwijały się na podłożach zawierających więcej niż 0,006 mg% PAS. Po 144 do 180 dniach leczenia u kilku chorych stwierdzono możliwość wzrostu prątków na podłożu zawierającym 0,012 mg% PAS. Po dłuższym leczeniu trwającym do 251 dni stwierdzono zwiększenie oporności prątków na PAS, gdyż posiewy rozwijały się na podłożach zawierających od 1,6 mg% do 3,2 mg%. Zwrócono uwagę, że oporność rozwijała się tylko u chorych, którzy otrzymywali sam PAS, natomiast nie stwierdzono jej u niewielkiej liczby zbadanych chorych leczonych równocześnie PAS-em i streptomycyną. Autorzy wysnuwają wniosek, że oporność przy stosowaniu poszczególnych leków występuje częściej, aniżeli oporność przy podawaniu obu leków równocześnie.

T. Bogdanik

OSWALD SAVAGE

Cortisone (Compound E Kendalla) i ACTH w leczeniu gośćcowego zapalenia stawów

(Proc. of the R. Soc. of Med. t. XLIII, rok 1950, str. 11)

Autor przedstawia krótki zarys badań nad hormonami kory nadnercza oraz przebieg pierwszych prób leczenia hormonami lub preparatami syntetycznymi kory nadnercza zapalenia gośćcowego stawów. Autor podkreśla, że udało się uzyskać znakomitą poprawę stanu chorych (zniknięcie bolesności i obrzęku stawów, powrót ruchomości stawów, normalizacja opadania krwinek czerwonych). Szczególnie skutecznym środkiem leczniczym okazał się tutaj składnik E (compound E) wyosobniony przez Kendalla, a należący do frakcji glukokortikoidów. Takie same działanie wywiera też hormon kortikotropowy przedniego płata przysadki mózgowej (ACTH), który pobudza wydzielanie hormonów kory przez nadnercza chorego. Autor przedstawia historię choroby dwóch osób leczonych przez niego składnikiem E z bardzo dobrym wynikiem. Trudność leczenia stanowi bardzo wysoka cena preparatu oraz jego niedostępność. Z drugiej strony jednak lek ten nie jest pozbawiony działania ubocznego: duże ilości hormonu kory pojawiające się w ustroju działają, zdaniem autora, przytłumiająco na czynność przysadki mózgowej, dając w wyniku zespół objawów zbliżony do horoby Cushinga, a mianowicie twarz księżycowatą, hirsutismus, striae distensae, zatrzymanie miesiączki i depresję psychiczną. Objawy takie zauważył autor już po 10—14 dniach stosowania leku w dawce 25 mg dziennie. W innych wypadkach zauważono obrzęki spowodowane wzmożonym, pod wpływem składnika E, zatrzymywaniem soli kuchennej i wody w ustroju. Stosowanie ACTH spowodowało w pewnej liczbie przypadków tak silne bóle głowy, że leczenie musiało być chwilowo przerwane.

B. Neyman

U. BUTTURINI i U. MARINONI

Wpływ tarczycy na diurezę w czasie stosowania środków przeciwtarczycowych

(Minerva med. 1949, 41, 243, wg ref. w Schweiz. med. Wsch. 1950, nr 2, str. 45.)

Autorzy stwierdzili w jednym przypadku diabetes insipidus zmniejszenie diurezy po zastosowaniu syntetycznych środków przeciwtarczycowych. Przeprowadzono doświadczenie na szczurach, którym podawano duże ilości wody, jednocześnie podając dojelitowo kwas dietyltiobarbiturowy. Badano wydalanie moczu i 5 dnia od początku podawania środków przeciwtarczycowych stwierdzono zmniejszenie się diurezy o 1/4 w stosunku do pierwotnej ilości wydalanego moczu. To zachowanie się diurezy tłumaczy autor zmniejszeniem się czynności tarczycy po zastosowaniu środków hamujących jej czynność.

T. Bogdanik

W. H. H. MERIVALE i G. O. RICHARDSON

Zmiany wielkości krwinek czerwonych w czasie normalnie przebiegającej ciąży

(Brit. Med. Journ. nr 4651, 1950, str. 463.)

Autorzy wykonali pomiar średnicy ciałek czerwonych oraz wyznaczenie krzywej Price-Jonesa u 16 kobiet w ciąży, powtarzając oznaczanie co miesiąc przez cały czas trwania ciąży. Oprócz tego autorzy oznaczali także zawartość hemoglobiny we krwi oraz objętość krwinek w porównaniu z osoczem. Z badań tych wynikło, że średnica ciałek czerwonych waha się w ciąży w znacznie szerszym obszarze niż u osobników w okresie poza ciążą. I tak z 16 osób badanych 10 wykazywało średnicę ciałek czerwonych poniżej 6,686 mikrona, tj. poniżej dolnej granicy przyjętej dla osób nie będących w ciąży. W żadnym z przypadków średnica ciałek czerwonych nie była wyższa niż normalnie. W przeciwieństwie do tego ilość hemoglobiny i objętość ciałek czerwonych pozostawały bez wyraźniejszych zmian w stosunku do wartości normalnych. Autorzy podkreślają, że krew kobiet w ciąży wykazywała ich zdaniem wyraźną anizocytozę obok opisanej wyżej skłonności do mikrocytozy. Autorzy wnoszą, opierając się na badaniach Beycotta, który twierdzi, że anizocytoza jest najwcześniejszym objawem niedokrwistości, pojawiającym się wcześniej niż zmniejszenie się ilości hemoglobiny i in., iż wobec tego należy przyjąć istnienie u kobiet ciężarnych niewielkiego stopnia niedokrwistości, uwarunkowanej prawdopodobnie niedostateczną ilością żelaza, a być może także i białek w pożywieniu.

B. Neyman

P. HANDUROY

Nowy typ oczyszczonej tuberkuliny P. P. D.

(Schweiz. Med. Woch. 22, Oct. 1949)

Autor omawia historię tuberkuliny oczyszczonej PPD (Purified Protein Derivated), która początkiem swoim sięga roku 1934, przypomina pojęcie „jednostki“ tuberkulinowej, odpowiadającej 1/100 mg „starej tuberkuliny“ standartowej i porusza krytycznie niedoskonałości połączone z utratą aktywności zbyt długo przechowywanej płynnej tuberkuliny. Pod wpływem nowych metod konserwowania produktów biologicznych za pomocą lyofilizacji, tj. zamrożenia i wysuszenia — zastosowano także ten sposób dla konserwowania tuberkuliny w ampułkach szczelnie zamkniętych zawierających małą ilość sproszkowanej P. P. D. i to w 3 zasadniczych ilościach, tj. 3 U. T. (jednostki tuberkuliny), 30 U. T. i 100 U. T. Tuberkulina ta nadaje się do przeprowadzenia w 3 rozcieńczeniach próby doskórnej Mantoux. W tym celu po odpiłowaniu ampułki wprowadza się 1 cm^3 płynu, w którym się proszek wysuszonej i zamrożonej tuberkuliny natychmiast rozpuszcza.

Wł. Mikułowski

A. M. NUSSEY

O chorobie Banti'ego i jej możliwej zależności od czynnika Rh.

(Brit. Med. Jour. August 20. 1949)

Autor podaje szczególną tabelę grup krwi dwojga rodziców i ich pięciorga dzieci, z których troje przedstawiało zespół choroby Bantiego z powiększeniem wątroby i śledziony, z wymiotami krwotocznymi. Dwóch synów w wieku lat 21 i 19 przebyło splenektomię, po której objawy chorobowe w dalszym ciągu nawracały, córka w 17. roku życia zmarła wśród krwotoku żołądkowego. Sekcja stwierdziła zmiany w wątrobie i śledzionie charakterystyczne dla choroby Bantiego. Jak z tabeli grup krwi wynika, ojciec rodziny był heterozygotem o dodatnim Rh, matka nigdy nie przebywała przetaczania krwi i miała ujemną grupę Rh. Z pięciorga dzieci jeden syn miał Rh ujemne i był zdrów, reszta miała grupę Rh dodatnią. Autor domaga się, aby w przyszłości przypadki choroby Banti'ego rozpatrywać także z punktu widzenia niezgodności krwi rodziców i przypadki te wyłączyć w specjalną grupę.

Wł. Mikułowski

SIDNEY B. RADLEY

Przypadek wrodzonej przepukliny przeponowej z przedziurawieniem żołądka

(Brit. Med. Jour. August 13. 1949)

Przypadek dotyczył 29 lat liczącego mężczyzny, który przybył do szpitala z objawami budzącymi podejrzenie o pęknięcie wrzodu żołądkowego. Chory został z tego powodu poddany laparotomii. Stwierdzono, że cały żołądek przemieszczony był ponad prawą przeponą i był w zupełności otorbiony otrzewną. Małe przebicie wrzodu żołądkowego zostało zeszyte, ale żołądek nie dał się w całości zesunąć z klatki piersiowej do jamy brzusznej. Żołądek nigdzie nie był narażony na zgniecenie a osłona otrzewnej stanowiła zabezpieczenie przed niebezpieczeństwem zakażenia opłucnej. Chory zniósł zabieg dobrze i mimo niezwykłego kalectwa czuł się przed operacją i po operacji na ogół wolny od dolegliwości. Przypadek jest wyjątkowo rzadki. Opis uzupełnia obraz rentgenologiczny.

Wł. Mikułowski

E. S. de LUSTIG, A. GUERNICA de ROUX, CORREA URQUIZA

Wpływ frakcji globulinowej surowicy osobników rakowych na kulturę fibroblastów in vitro

(C. R. de la Soc. de Biol. 1949, 1250)

Jeden z autorów już poprzednio wykazał, że surowica osobników rakowych pobudza kultury fibroblastów in vitro. Pobudzający wpływ tej surowicy wyrażał się wzmożonym wskaźnikiem mitotycznym, przy czym mitozy często były atypowe. Zamiarem autorów było zbadać, która frakcja surowicy jest tu czynna. W tym celu strącali globuliny miernie stężonym roztworem soli przy pH dochodzącym do 5 i niżej, bez użycia jakiegokolwiek ciała chemicznego, za wyjątkiem bezwodnika kwasu węglowego. W ten sposób otrzymana frakcja globulinowa okazała się najbardziej czynną. Wywoływała ona migrację fibroblastów i liczne, często atypowe mitozy, przy przewadze anafazy i metafazy.

Jan Guzek

E. S. de LUSTIG i A. GUERNICA de ROUX

Implantacja do tkanek kurczęcia i szczura kultur fibroblastów normalnych, poddanych działaniu surowicy osobników rakowych

(C. R. de la Soc. de Biol. 1949, 1250)

Autorzy wykazali uprzednio, że frakcja globulinowa surowicy osobników rakowych pobudza wzrost kultur fibroblastów in vitro, obecnie zaś badają, jak zachowują się takie kultury w ustroju żywym. Do doświadczeń używano fibroblastów zarodka kurczęcia, poddanych w ciągu 15—20 dni działaniu in vitro surowicy osobników rakowych. Kulturę taką wszczepiano następnie do tkanki podskórnej skrzydła kurczęcia przy zachowaniu zwykłych warunków aseptyki. Podobnie wszczepiano szczurom do tkanek ścian jamy brzusznej fibroblasty zarodka szczura poddane in vitro działaniu surowicy szczura z sarcoma. U kurcząt obserwowano po ca 10 dniach guzy podskórne w miejscu wszczepienia, cofające się po ca 40 dniach. U szczurów podobne guzy ukazywały się po 5 dniach, cofały się zaś po 20 dniach. Obrazy histologiczne tych guzów wykazywały w ich środku komórki zaokrąglone o wejrzeniu limfoidalnym z częstymi atypowymi mitozami. Te części guzów były dalej hodowane in vitro; komórki wykazywały liczne mitozy. W drugiej serii doświadczeń wszczepiano innym kurczętom części guzów otrzymanych poprzednio przez wszczepienie kultur. Guz w miejscu wszczepienia rozwijał się teraz po 5—7 dniach. Wchłanianie było bardzo szybkie. Autorzy nie wysnuwają z doświadczeń tych żadnych dalszych wniosków, stwierdzają tylko, że normalne komórki, poddane in vitro działaniu surowicy osobni-

ków rakowych, po wszczepieniu ich osobnikom zdrowym prowadzą do utworzenia guzów dających się przenosić 1—2 razy na inne zwierzęta. Wobec nieobecności przerzutów autorzy nie mówią o prawdziwym zrakowaceniu, lecz tylko o atypowości histologicznego wyglądu.

Jan Guzek

M. BESSIS

Zastosowanie mikroskopu elektronowego w hematologii

(La Presse Méd. 1940, nr 65, str. 954)

Po opisaniu stosowanej w swych badaniach techniki, autor omawia wyniki swych prac, przeprowadzonych na płytkach krwi, ciałkach białych i jądrach komórkowych oraz czerwonych ciałkach krwi. Trombocyty nadają się szczególnie dobrze do badania w mikroskopie elektronowym: dobrze przylegają do podłoża, są wybitnie przepuszczalne dla strumienia elektronów. W powiększeniu 10—18-tysiąckrotnym przedstawiają się w postaci tworów kształtu od regularnie okrągłego aż do rozgałęzionego z licznymi wypustkami. Hyaloplazma trombocytów wykazuje obecność tworów kulistych, identycznych z tzw. mikrosomami Claude'a. W centrum płytki znajduje się obszar („zone centrale") wybitnie gęsty, gdzie zgrupowane są ziarna chromomerów. Wokół niego widać tzw. hyalomer o strukturze włóknistej; włókna ułożone są promienisto, rzadziej okrężnie. Obwód trombocyta jest wyraźnie gęstszy niż reszta hyalomeru. Na niektórych preparatach zaobserwowano, że włókna utworzone są z szeregu drobnych kulek, oddzielonych od siebie skąpą ilością plazmy. Należy zaznaczyć, że obserwowane obrazy różniły się znacznie zależnie od sposobu utrwalania (alkohol, formol). W niektórych preparatach, zwłaszcza późno utrwalanych, obserwowano duże ilości luźno leżących kulistych tworów, grupujących się szczególnie wokół trombocytów i posiadających ten sam rozmiar, co opisane wyżej mikrosomy Claude'a. Ciekawe jest, że po zniszczeniu płytek proszkiem szklanym znajdywano w preparatach duże ilości takich samych, luźnie leżących tworów, uwolnionych przy destrukcji trombocytów. Takie same obrazy obserwowano przy zniszczeniu leukocytów. Obserwacje leukocytów napotykały na duże trudności ze względu na grubość jądra, nie przepuszczającego promieni elektronowych oraz ze względu na grubość warstwy samej plazmy, uniemożliwiającą otrzymanie wyraźnych obrazów. Autor zastosował opracowaną przez siebie metodę i uzyskuje on duże rozpłaszczenie ciałek wielojądrzastych przez umieszczanie ich na płytce z masy plastycznej (np. plexiglass). Autor stwierdził, że w tych warunkach leukocyty tworzą charakterystyczną „membrane ondulante" (błonkę falistą), znamienną dla makrofagów i choanoleukocytów (choanoleucocytes) bezkręgowych, zbliżonych pod względem histologicznym i cytologicznym do komórek histiocytarnych kręgowców. To samo znaleziono w histiocytach kurczęcia (Claude i in.) oraz w pewnych komórkach ssaków. Autor jest zdania, że fakty te przemawiałyby za koniecznością zarzucenia przyjmowanej dawniej teorii o pęcherzykowatej strukturze plazmy i za koniecznością przyjęcia zapatrywania o jej budowie ziarnistej i włóknistej, warunkującej właściwości fizyczne plazmy komórkowej. Jeśli chodzi o jądra komórkowe, to są one trudno dostępne badaniu w mikroskopie elektronowym; wyraźnie można jednak obserwować utkanie chromatynowe. Czerwone ciałka krwi mało były badane dotychczas; autor podaje mikrofotografie, gdzie wyraźnie rozróżnić można szczegóły budowy wewnętrznej erytrocyta.

Jan Guzek

KRAKOWSKIE TOWARZYSTWO LEKARSKIE

Protokół z posiedzenia dnia 22. II. 1950 r.

Dr Jerzy Piątkowski (z Kliniki Położnictwa i Chorób Kobiecych A. L.): Przypadek złamania miednicy powikłany pęknięciem pochwy.

Chora H. J., lat 42, została przewieziona dnia 9. I. 50. w dwie godziny po wypadku (zgniecenie przez maszynę drukarską) z powodu obfitego krwawienia z dróg rodnych.

Narządy wewnętrzne bez zmian. Zwraca uwagę silna bolesność w okolicy miednicy przy poruszaniu oraz przy próbie ruchów kończynami dolnymi. Na częściach płciowych zewnętrznych nie stwierdza się żadnych obrażeń. Na tylnej ścianie pochwy w odległości około 3 cm, rana długości około 4 cm, przebiegająca poprzecznie, o brzegach równych gładkich, drążąca głęboko w kierunku tkanki okołoodbytniczej, krwawiąca obficie. W przedłużeniu rany powierzchowne pęknięcie, przechodzące z obu stron na boczne ściany pochwy. Macica w przodozgięciu, nieco powiększona. Przydatki bez zmian. Założono szwy hemostatyczne. Pochwę wytamponowano.

Zdjęcie Rtg. wykazało złamanie obu ramion kości łonowej, po stronie prawej i ramienia górnego po stronie lewej. Kość krzyżowa bez zmian. Zejście śmiertelne 8. dnia wśród klinicznych objawów sepsis.

Leczenie: penicylina, sulfamidy, środki nasercowe. Przepłukiwania pochwy roztworem chloraminy (z powodu odchodów ropiastych).

Na sekcji poza schyłkowym obrzękiem płuc i małym ogniskiem zapalnym płuca lewego stwierdzono zatory tłuszczowe płuc, stłuszczenie wątroby i zwłóknienie zastawki dwudzielnej.

Uszkodzenie pochwy w złamaniach kości miednicy należy do rzadkości i jest bez porównania rzadsze, aniżeli uszkodzenia narządu moczowego, prostnicy lub dużych naczyń.

Matti, Böhler, Nordmann, Watson, Jones poza stwierdzeniem możliwości uszkodzenia pochwy żadnych szczegółów nie podają.

Wśród przyczyn zranienia pochwy w ogólności rozróżnić należy urazy bezpośrednie i pośrednie. Do pierwszych należą stosunek płciowy i tzw. „nabicie na pal". Drugie mogą być spowodowane gwałtownym wzrostem ciśnienia śródbrzusznego, gwałtownym przemieszczeniem przepony miedniczej lub wstrząsem ciała (upadek na pośladki).

Kermauner i Mayer podkreślają w przyczynowości urazów pośrednich znaczenie zmniejszonej

elastyczności tkanek pochwy. Wskutek tego spotyka się je głównie albo u osób z niedorozwojem narządu rodnego albo u osób starych, w przypadku przewlekłych stanów zapalnych, krwiaków poporodowych, procesów nowotworowych albo przy współistnieniu ascites, który uwypukla i napina sklepienie pochwy.

Przypadek nasz przedstawia obraz bardzo rzadkiego powikłania złamania miednicy, a raczej dwóch niezależnych od siebie a mających przyczynę w tym samym urazie uszkodzeń. Ze względu na rodzaj złamania miednicy nie może w grę wchodzić uszkodzenie pochwy bezpośrednio odłamkami kostnymi, wyłączyliśmy również jakikolwiek uraz zewnętrzny. Mamy więc do czynienia z pośrednim uszkodzeniem pochwy. Momentem usposabiającym mogłyby być widoczne cechy zanikowe błony śluzowej pochwy (w związku z wiekiem) przez zmniejszenie elastyczności i podatności tkanek.

Nie jest rzeczą istotną, czy uraz powodujący złamanie miednicy niezależnie spowodował pęknięcie mniej opornej ściany pochwy, czy też odkształcenie miednicy drogą więzadeł i tkanki łącznej przemieściło tak dalece pochwę, że spowodowało jej rozerwanie. Natomiast uwagi godny jest fakt, że uszkodzenie pochwy, jakkolwiek bardzo rzadko, może wikłać złamanie miednicy, a nawet przyczynić się do zejścia śmiertelnego. W przypadkach podejrzanych wskazana będzie przeto kontrola pochwy, z drugiej strony powypadkowe pęknięcie pochwy winno zwrócić uwagę na możliwość złamania miednicy.

Dr Adam L u b e l s k i (Z Kliniki Położnictwa i Chorób Kobiecych A. L.): „Pierwotny nadnerczak jajnika".

Nadnerczak jajnika jest nowotworem przeważnie złośliwym, nader rzadko występującym. Obraz kliniczny niejednolity — zbliżony do zespołu Cushing'a i guzów kory nadnercza. Objaw najbardziej charakterystyczny, choć niestały, to maskulinizacja. Wydzielanie ciał androgennych występuje ponad normę, ale nie zawsze w jednakowo wysokich ilościach. Histogeneza nowotworu stanowi po dziś dzień problem sporny. W ocenie histopatologów może wywodzić się według jednych z ciałka żółtego lub jego praelementów komórkowych, według innych zaś z zabłąkanych komórek kory nadnercza w jajniku lub jego sąsiedztwie, słowem z tak zwanego nadnercza dodatkowego. Komórki guza przypominają budowę tak ciałka żółtego, jak i kory nadnercza.

Zwolennicy obu tych tez posługują się w sporze argumentami wynikającymi z obrazu klinicznego, kształtowanego przez zaburzenia hormonalne zmieniające charakter płciowy osobnika dotkniętego schorzeniem.

W przemianie chemicznej hormonów grupy sterolowej kora nadnercza odgrywa wybitną rolę. Wraz z tym udowodnione zostało bliskie chemiczne i biologiczne pokrewieństwo pomiędzy testosteronem i progesteronem. Dowodem tego dane doświadczalne N e u m a n n a, który przy pomocy kortikosteronu uzyskał efekt właściwy dla działania progesteronu.

Nie przesądzając więc faktu takiej czy innej morfogenezy nadnerczaka jajnika, związany z nim obraz kliniczny kształtuje się przez działanie wydzielanych przez nowotwór hormonów, które zależnie od stężenia jako też środowiska, czy może jeszcze innych okoliczności, okazują efekt progesteronu lub testosteronu.

Tłumaczyło by to, dlaczego nowotwór powstały z komórek resztek kory nadnercza powoduje wystąpienie u danego osobnika cech znamiennych dla płci przeciwnej.

W dyskusji prof. dr M i k u ł o w s k i podkreśla rzadkość pierwotnego umiejscowienia nadnerczaków w jajnikach i tym samym trudność ich rozpoznania za życia. W wieku dziecięcym umiejscowienie pierwotne bywa także nietypowe, kiedyindziej choroba objawia się tylko samym przerzutem. Następnie wspomina o zespole Demons Meigsa współistnienia groźnego ascites i hydrothorax w związku z dobrotliwym małym guzem jajnikowym, gdzie dostające się z guza jajnikowego steroidy spowodowały groźne zaburzenie gospodarki wodnej. Rozpoznanie nadnerczaka za życia staje się możliwe dopiero, gdy guz po krwawieniu śródtorebkowym zaczyna szybko rosnąć albo gdy złogi wapniowe robią go uchwytnym dla badania Rtg.

Dr O s s o w s k i nie zgadza się z rozpoznaniem referenta z powodu braku objawów klinicznych, jak i niejasnego obrazu histo-pat. Dalej wspomina, że guzy tego typu można podzielić na kilka grup, z których jedne działają maskulinizująco a inne feminizująco.

Dr K u s i a k — przerzuty nadnerczaka mogą wyglądać nietypowo.

Prof. dr G i ę d o s z — zaznacza, m. in., że wątpliwości rozpoznawcze hypernephroma mogą występować z powodu braku badań biochemicznych.

Prof. dr K o w a l c z y k o w a zaznacza, że nie należy mylić hypernephroma pochodzenia nerkowego z nadnerczakiem oraz podkreśla trudności przy morfologicznym rozpoznawaniu guzów.

Dr L u b e l s k i w odpowiedzi Dr Ossowskiemu wyjaśnia, że preparat został wysłany do Warszawy nie z powodu trudności w rozpoznaniu, ale jedynie dla oglądnięcia jako ciekawego przypadku.

3. Doc. dr S c h w a r z: „Niezwykła wada rozwojowa u dorosłej kobiety" — pokaz własnego filmu: — uterus didelphys (duplex separatus).

4. Dr J a n K o s t r z e w s k i (Oddział Zakaźny Państw. Szpitala św. Łazarza): „O trychinozie".

W dyskusji Dr G ł o d z i k — Naczelnik Wydz. Woj. Urzędu Zdrowia wyjaśnia, że dotychczas zgłoszono 67 przypadków włośnicy, na ogół o lekkim przebiegu. Dotychczas nie ustalono źródła zakażenia. Podkreśla, że należy szukać raczej źródła w handlu potajemnym. Większość ludzi, którzy ulegli zakażeniu jest dobrze sytuowana, co by przemawiało za prawdopodobieństwem kupna mięsa z uboju ubocznego. Zachodzi również możliwość zatrucia mięsem dzika.

Dr K u l i g podaje, że w szpitalu U. S. jest leczonych 20 przyp. Objawy słabo zaznaczone. Jedynie u 4 chorych gorączka dochodziła do 40°. U większości chorych występowały obfite poty w nocy, objawy dyspepsji, swędzące wysypki, u kilku obrzęki mięśni. Biegunek nie zaobserwowano. Ciśnienie krwi w miarę rozwoju choroby spadało, pojawiało się bolesne moczenie — w moczu ślad białka. W 2—3 tyg. po zakażeniu leukocytoza wzrastała do 12.000, eozynofilia w miarę

rozwoju choroby podnosiła się — najwyższy poziom 50%. Nie zauważono równoległości między % eozynofilii, a ciężkością schorzenia. Odruchy ścięgniste były osłabione, a odruchy skórne zachowane, a nawet wzmożone. Z objawów układu nerw. występowały: amnezja, halucynacje — zwykle w nocy, apatia. Przebieg na ogół cięższy u mężczyzn, niż u kobiet.

Prof. G i ę d o s z zwraca m. in. uwagę na możliwość niekiedy pomyłek rozpoznawczych. Chodzi o pewne postacie choroby Addisona, które dzięki bólom mięśniowym mogą przypominać włośnicę.

Dr L i w s z y c podkreśla, że 30% zakażonego mięsa unika rozpoznawania metodą trychinoskopii. Wzmiankuje, że we Francji, gdzie nie ma trychinoskopii nie spotyka się zakażeń włośnicą, natomiast zakażenia te występują w Niemczech, gdzie trychinoskopia jest obowiązująca.

Dr M u s i a ł porównuje zaburzenia występujące w wągrzycy, wspomina o przypadku, gdzie wągier usadowił się na siatkówce, powodując tarczę zastoinową i połowiczą ślepotę.

P r o t o k ó ł y z p o s i e d z e ń
w dniach 1. III., 8. III. i 15. III. 1950 r.

Zwyczajne posiedzenia naukowe Krak. Tow. Lekarskiego dnia 1. III., 8. III., oraz 15. III. 50 r, poświęcone były chorobie nadciśnieniowej.

1) Dr J e r z y T a b e a u (I Klinika Chorób Wewn. A. L. w Krakowie): „Częstość nadciśnienia wśród przebadanych 17.000 osób".

W ramach prac I Kliniki Chorób Wewn. nad zagadnieniem nadciśnienia samoistnego przeprowadzono pomiary ciśnienia tętniczego krwi u 17,306 studentów. Badaniom poddano 6,738 kobiet i 10,928 mężczyzn. U kobiet zanotowano 21%, u mężczyzn 27% nadciśnień. W toku dalszych badań poczyniono obserwacje na temat zależności ciśnienia krwi od wieku, pochodzenia społecznego i sportu. Oznaczono również częstość występowania poszczególnej wartości ciśnienia w zależności od płci.

Najczęściej przedstawiają się w naszym materiale wahania ciśnienia w zależności od wieku. W latach od 17—19 r. ż. znaleziono u kobiet 61,5%, a u mężczyzn 60% nadciśnień. Odsetkowo najniższe wartości ciśnienia obserwowaliśmy tak u kobiet, jak i mężczyzn między 20 a 39 rokiem życia. Wynosiły one u kobiet od 16—22%, u mężczyzn od 25—30%. Od lat 40 wzwyż odsetek nadciśnień zaczyna znowu wzrastać. Pochodzenie społeczne zdaje się w naszym materiale nie mieć wyraźnego znaczenia. Jednak najczęściej znajdywaliśmy nadciśnienie u studentów ze środowisk ludzi pracujących umysłowo. Jeśli chodzi o sport, to u sportowców znajdywaliśmy 35% nadciśnień przy tylko 22% u nie zajmujących się sportem. Wyraźnie wyższe wartości ciśnień znajdywaliśmy częściej u mężczyzn niż u kobiet. Mianowicie: u mężczyzn 43% — to ciśnienia powyżej 150 mm Hg, u kobiet natomiast 30% — powyżej tej wartości.

2) Lek. J a n L a n k o s z (I Klinika Chorób Wewn. A. L.): „Częstość zgonów z powodu nadciśnienia na podstawie materiału klinicznego".

Na ogólną liczbę zgonów wśród chorych leczonych w I Klinice za ostatnie cztery lata, wyrażającą się cyfrą 210, główną pozycję przyczyn zejść śmiertelnych stanowią schorzenia układu krążenia. Stanowią one 54,2% ogólnej liczby zgonów. Liczebnie na drugi plan wysuwają się sprawy nowotworowe — osiągając już tylko 17,6%. Dalsze pozycje zajmują schorzenia nerek i wątroby, białaczki, zamachy samobójcze, schorzenia płuc, ziarnica złośliwa i in.

Na 114 zmarłych z powodu schorzeń układu sercowonaczyniowego u 57 stwierdzono nadciśnienie, przy czym przy kwalifikowaniu do grupy nadciśnień kierowano się: obrazem ekg., zmianami dna oka, obrazem rtg., wreszcie wysokością samego ciśnienia skurczowego. Jeśli chodzi o obraz kliniczny i bezpośrednią przyczynę zgonu chorych z nadciśnieniem, to na wymienionych 57 przypadków największa ilość, bo 20, zmarła wśród objawów niewydolności krążenia, drugie miejsce zajmują wylewy krwawe do mózgu (19), na trzecim planie znajdują się zawały mięśnia sercowego (11), a na końcu zmiany nerkowe z objawami mocznicowymi.

Te dane statystyczne przekonują nas, jak przodującą rubrykę w przyczynach zejść śmiertelnych zajmują schorzenia narządu krążenia w ogóle, a w nich, jak poważną rolę bezpośrednio, czy pośrednio jako czynnik etiopatogenetyczny odgrywa nadciśnienie.

3) Dr W ł a d y s ł a w F e j k i e l i dr M i e c z y s ł a w P i e t r z y k: „Znaczenie próby oziębiania w nadciśnieniu samoistnym".

Nadmierne oddziaływanie naczyniowe czyli tzw. hiper-reakcja jest ważnym czynnikiem etiologicznym w nadciśnieniu samoistnym i może być objawem wstępnego lub ukrytego okresu nadciśnienia u ludzi. Pod wpływem niektórych bodźców, np. zimna występuje skok ciśnienia. Próba z oziębianiem polega na zanurzeniu do lodowatej wody ręki aż po przegub, ramię drugiej ręki łączymy ze sfigmomanometrem rtęciowym, na którym odczytujemy zachowanie się ciśnienia. Badanego układa się w pozycji leżącej na przeciąg od 20 min. do pół godziny w zupełnym spokoju celem uzyskania najniższych wartości ciśnienia, następnie zanurzamy rękę do wody z kawałkami lodu na przeciąg 1 min. i po jej wyjęciu z wody odczytujemy ciśnienie po 30 sek., po 1 min. i po 2 min. Skok ciśnienia powyżej 20 mm Hg uważamy za nadwrażliwość naczyniową. Przebadano 317 osób, w tym 192 mężczyzn i 125 kobiet, z których większość stanowili studenci krakowskich szkół wyższych, u których w czasie okresowych badań przeprowadzonych przez lekarzy A. O. Z. stwierdzono podwyższone ciśnienie tętnicze. Pod wpływem oziębienia stwierdzono wzrost ciśnienia u 289 osób, w tym 61 ujawniło wyraźną nadwrażliwość naczyniowo-ruchową, objawiającą się podniesieniem ciśnienia skurczowego i rozkurczowego powyżej 20 mm Hg. Osobników z nadwrażliwością naczynio-ruchową uważa się jako predysponowanych do choroby nadciśnieniowej.

4) Dr M. J a k ó b i e c (I Klinika Chorób Wewn. A. L.): „Odruch cieplny dłoniowy jako wskaźnik w określaniu stanów nadciśnienia tętniczego".

W związku z nowymi poglądami na etiologię nadciśnienia tętniczego oraz przerzuceniem zagadnienia leczniczego tego schorzenia na drogę chirurgiczną, wysunęła się konieczność ustalenia pewnych sprawdzia-

nów, przy pomocy których dało by się określić stan naczyń na podstawie ich oddziaływania na bodźce depresoryczne. Do tego celu służy szereg stosowanych prób, jak hiperwentylacja, obciążenie wodne, próba ortostatyczna i cały szereg innych. Autor wprowadza wygodny a przy tym pewny i nie obciążający chorego test oparty na odruchach nerwowych skórno-trzewnych powstałych pod wpływem ogrzewania rąk. Odruch ten wywołuje się przez ogrzanie jednej lub obu rąk w piecu elektrycznym Polano w temperaturze 50—60° C przez okres 5,10 i 15 minut. Na podstawie wyraźniejszego spadku ciśnienia skurczowego powstałego pod wpływem bodźca termicznego w granicach 25—35 mm Hg można stwierdzić, że dany przypadek należy do I lub II okresu nadciśnienia, gdzie przeważają czynniki neurogenne. Przypadki oddziaływujące w granicach do 15 mm Hg zaliczone były do III okresu. Przypadki oddziaływujące w granicach 10 mg Hg należały już do okresu IV i wykazywały daleko posunięte zmiany naczyniowo-sercowo-nerkowe. Klasyfikacja wszystkich przypadków potwierdzona była całokształtem badania klinicznego.

5) Dr Władysław Król (I Klinika Chorób Wewn. A. L.): Ocena wartości próby z chlorkiem czteroaethylamonu oraz bromkiem acetylomethylocholiny w nadciśnieniach.

Przedstawiono u 33 chorych na nadciśnienie samoistne i nadciśnienie nerkowe wpływ chlorku czteroaethylamonu (etamonu) i bromku acetylomethylocholiny na: 1. ciśnienie skurczowe i rozkurczowe; 2. zachowanie się częstości tętna i 3. obraz ekg. Naświetlono znaczenie próby z etamonem w doborze przypadków kierowanych do sympatektomii. Stwierdzono, że zarówno etamon, środek sympatykolityczny, jak i bromek acetylomethylocholiny — środek z grupy tzw. hormonów parasympatykotonicznych wywierają bardzo podobne działanie na narząd krążenia, obniżając ciśnienie skurczowe i rozkurczowe kosztem, jak to stwierdzono elektrokardiograficznie, bardzo wybitnego upośledzenia krążenia wieńcowego prowadzącego w następstwie do zmniejszenia siły skurczowej mięśnia sercowego. Z tych względów stosowanie omawianych środków w leczeniu nadciśnienia jest przeciwwskazane. Przekonano się, że ocena próby z etamonem zyskuje na dokładności, jeśli uwzględni się nie bezwzględny spadek ciśnienia, lecz porównanie tego spadku z przyspieszeniem tętna. Do sympatektomii nadają się najlepiej te przypadki, które na etamon oddziaływują umiarkowanym spadkiem ciśnienia skurczowego i rozkurczowego oraz nieznacznym zwiększeniem częstości tętna. Duży spadek ciśnienia skurczowego i rozkurczowego przemawia za istnieniem zmian miażdżycowych, a znaczne przyśpieszenie tętna przy małym spadku ciśnienia przemawia za przewagą składowej humoralnej badanego nadciśnienia.

6) Dr H. Janotka (Oddz. Okulistyczny Państw. Szpitala św. Łazarza): Obraz dna oka w różnych okresach nadciśnienia.

Autor po krótkim opisie zmian wziernikowych w naczyniach siatkówki, nerwie wzrokowym i siatkówce w przebiegu nadciśnienia przechodzi do omówienia niektórych przypadków spośród 50 przebadanych chorych, opierając się na stopniowaniu tych zmian według Keith'a i Wagenéra.

Upośledzenie ostrości wzroku stwierdzano w późnych okresach nadciśnienia. Nie zawsze stopień retinopatii odpowiadał stopniowi nadciśnienia ustalonemu badaniami internistycznymi. Zmiany wziernikowe w samych początkach choroby nadciśnieniowej są trudne do oceny. Poprawa w ogólnym stanie chorego, nawet w późnych okresach odbija się w zmianach na dnie oka. We wszystkich wypadkach nadciśnienia stwierdzało się wzrost ciśnienia w arteria centralis retinae i to na ogół proporcjonalny do wysokości ciśnienia ogólnego.

Podział i stopniowanie retinopatii ułatwia znacznie ocenę stanu chorego oraz rokowanie.

7) Dr Jerzy Tabeau (I Klinika Chorób Wewn. A. L.): „Obrazy Ekg we wczesnych okresach nadciśnienia".

Okresy przedciśnieniowe i wczesne okresy nadciśnienia samoistnego w Ekg w bardzo dużym odsetku dają nam obrazy krzywych o cechach niedotlenienia mięśnia sercowego. Zmiany natomiast mięśniowe w tym okresie są bardzo rzadkie. Spostrzegane zmiany w krążeniu wieńcowym odnoszą się przede wszystkim do odprowadzeń przedsercowych, gdzie zostaje bardzo wyraźnie zaburzony prawidłowy stosunek załamka T do R. Spotykamy więc bardzo często bardzo wysokie kończyste T, wyższe lub równe R. Z innych zmian mamy często obniżenie wstawek ST i dużą ilość dekstrogramów. Wszystkie wyżej opisane zmiany nasilają się wybitnie po obciążeniu wysiłkowym. Oziębianie wykonywane jako test przedciśnieniowy nie ma żadnego wpływu na przebieg krzywej Ekg.

8) Dr Władysław Król (I Klinika Chorób Wewn. A. L.): Obrazy Ekg. w późnych okresach nadciśnienia.

Spośród 600 przedstawionych przypadków nadciśnienia tętniczego przedstawiono zachowanie się obrazów Ekg. u 233 chorych, wykazujących ciśnienie skurczowe powyżej 180 mm Hg. Znalezione obrazy Ekg. podzielono na 5 grup: 1) lewogram, 2) przeciążenie lewego serca, 3) bloki śródkomorowe i bloki gałązki, 4) krzywa wieńcowa (niedomoga wieńcowa), 5) prawogram. Nie stwierdziliśmy ani u jednego chorego prawidłowego obrazu ekg. Więcej jak u ¾ chorych stwierdzono zmiany chorobowe z równoczesnym skrzywieniem osi elektrycznej serca w lewo. Tak zwany typ zgodnych dodatnich wychyleń zespołów komorowych w odprowadzeniach kończynowych uważany niekiedy za typ przeciążenia prawej komory stwierdziliśmy w 19,3%. Bloki śródkomorowe będące wyrazem najcięższych zmian chorobowych i występujące u naszych chorych głównie w IV okresie choroby nadciśnieniowej znaleźliśmy w 9,5% przypadków. Dowodem ciężkości przypadków z blokami śródkomorowymi jest wykazanie przez nas wystąpienia w tej grupie chorych obrazu niedomogi wieńcowej aż w 50%. Mogliśmy stwierdzić dużą przydatność praktyczną w zaszeregowaniu obrazów Ekg. do wymienionych grup chorobowych i dla ustalenia okresu choroby nadciśnieniowej.

9) Dr T. Horzela (I Klinika Chorób Wewn. A. L.): Poziom cholesterolu we krwi w nadciśnieniu samoistnym.

Na podstawie zestawienia wyników pomiarów cholesterolu we krwi u stu chorych z nadciśnieniem stwierdzono, że w 80% przypadków nadciśnienia, a przy wyłączeniu chorych z nadtarczycznością w 92% występuje podwyższenie poziomu cholesterolu we krwi. Podwyższenie poziomu cholesterolu występuje stale u chorych poniżej 40. roku życia. Wskutek powyższego nabiera znaczenia czynnika ważnego zarówno rozpoznawczo, jak i rokowniczo. Poziom cholesterolu w przypadkach nadciśnienia powikłanego nadtarczycznością jest niższy od przeciętnej, ale wyższy niż u osobników z nadtarczycznością, ale bez nadciśnienia. Nie stwierdza się zależności między wysokością ciśnienia krwi a poziomem cholesterolu. U osobników powyżej 60. roku życia poziom cholesterolu jest niższy niż u ludzi młodszych. W późnych okresach nadciśnienia, gdy rozwija się niedomoga wydzielnicza nerek poziom cholesterolu szybko spada, poprawa czynności wydzielniczej nerek powoduje wzrost poziomu cholesterolu.

10) Dr W ł a d y s ł a w K r ó l (I Klinika Chorób Wewn. A. L.): Ciśnienie żylne a nadciśnienie tętnicze.

Na podstawie przebadanych 100 chorych z nadciśnieniem samoistnym i nerkowym stwierdzono, że w okresie wyrównania krążenia nadciśnieniu tętniczemu towarzyszy podciśnienie żylne będące wyrazem wzmożonego napięcia ścian naczyń tętniczych przedwłosowatych. Wytworzona w ten sposób „bariera" stwarza warunki dla przeładowania krwią układu tętniczego kosztem układu żylnego. W okresie niewyrównania krążenia ciśnienie żylne u chorych z nadciśnieniem tętniczym wzrasta. Spadek ciśnienia żylnego u tych chorych może być wynikiem zarówno poprawy serca prawego, jak również obniżania się wydolności serca lewego.

11) Dr L e o n C h o l e w a (I Klinika Chorób Wewn. A. L.): Leczenie dietetyczne nadciśnienia.

Na wstępie pokrótce omówiono znaczenie umiarkowanego odżywiania pod względem kalorycznym oraz podkreślono konieczność stosowania diety oszczędzającej pracę nerek, a więc diety z ograniczeniem soli kuchennej, białka zwierzęcego i tłuszczu, w tym schorzeniu, w którym z jednej strony uszkodzenie nerek w myśl teorii Goldblatta ma być czynnikiem patogenetycznym, a z drugiej uszkodzenie to niewątpliwie występuje wtórnie w miarę rozwoju choroby. Z licznych schematów dietetycznych zalecanych jako odciążające nerki i mających przez to mieć wpływ korzystny na przebieg choroby omówiono szerzej wartość diety ryżowej w świetle własnych spostrzeżeń nad działaniem jej w 17 przypadkach, w których zastosowano ją u chorych z nadciśnieniem. W zestawieniu wyników leczenia tą dietą stwierdzono, że skuteczność leczenia tą dietą nadciśnienia zmniejsza się wprawdzie w miarę postępu choroby (w późnych okresach), jeśli chodzi o poprawę tzn. obniżenie ciśnienia, jednak i w tych późnych okresach (III i IV) zaznacza się jej korzystny wpływ w poprawie wydolności nerkowej a nawet zmian naczyniowych na dnie oczu.

W sprawie nadmiernego ograniczania chorym na nadciśnienie płynów wykazano brak uzasadnienia takiego postępowania w stosunku do chorych z wyrównanym krążeniem i utrzymaną zdolnością wydzielania płynów przez nerki. Stwierdzono bowiem, na podstawie teoretycznych danych z fizjologii i patologii ciśnienia tętniczego krwi, jak również na podstawie doświadczeń własnych nad zachowaniem się ciśnienia po obciążeniu wodnym, że ciśnienie tętnicze po takim obciążeniu wzrasta tylko w niewielkiej liczbie przypadków, a notowany w tych przypadkach wzrost ciśnienia jest wywołany odruchem z nagle rozszerzonego żołądka, a nie zwiększeniem ilości krwi krążącej.

12) Dr Z y g m u n t K o p e r a (I Klinika Chorób Wewn. A. L.): Obraz Rtg. śródpiersia przy nadciśnieniu.

Dostępnymi dla dzisiejszej radiodiagnostyki środkami badań i zdjęciami mamy możność śledzić obraz śródpiersia w różnym położeniu chorego i utrwalać ten obraz na zdjęciach i diagramach, uzyskując wymiary rzeczywiste i obraz ruchów.

Przy nadciśnieniu, zależnie od czasu jego trwania narasta opór na drodze „toru odpływu" lewej komory serca. Zgodnie z prawami fizjologii zmienia się sylwetka serca przez przerost a radiologicznie serce lewe powiększa wymiar w kierunku toru odpływu. Kolejno następuje czysty przerost (współśrodkowy, tonogenne rozszerzenie i przerost odśrodkowy, w którym jest przerost + rozdęcie). Konfiguracja zbliża się do aortalnej. W okresie dalszym następuje niewyrównanie —konfiguracja mitralizująca i obraz zbliżony do mięśniowej niedomogi. W płucach zmiany zastoinowe.

W zakresie aorty w następstwie oporu obwodowo powiększonego i wzmożonego ciśnienia wewnątrzaortalnego następuje wydłużenie łuku aorty, poszerzenie ze zwiększeniem się intensywności cienia (większy słup krwi). Ramiona aorty, oddalają się od siebie. Stosunek wysokości łuku do dolnego łuku serca zwiększa się. Łuk aorty widoczny coraz wyżej. Przy dłużej trwającym nadciśnieniu dołączają się zmiany w ścianie aorty przy obrazie niewyrównania. Nie zależy to od wielkości serca, która jest różna zależnie od konstytucji. Obraz czynnościowy zwraca uwagę. Tętnienia są podnoszące, wychylenia duże. Pulsacje aorty w zakresie jej obu łuków typowe, różniące się od tętnienia przy wadach aortalnych.

Kolejne zdjęcia przedstawiały zmianę konfiguracji cienia środkowego klatki piersiowej wg czasu trwania nadciśnienia aż do obrazów przy niewyrównaniu. Istnieje możliwość wykorzystania tego charakterystycznego obrazu serca i aorty w zapobiegawczej medycynie społecznej, przy badaniach masowych małoobrazkowych rentgenologicznych.

13) Prof. dr L e o n T o c h o w i c z (Kierownik I Kliniki Chorób Wewn. A. L.): Rokowanie i leczenie w różnych okresach nadciśnienia.

Prof. dr Tochowicz po przedstawieniu danych statystycznych częstości choroby nadciśnieniowej omówił podział kliniczny nadciśnienia samoistnego na 4 okresy, motywując przy tym korzyści wynikające z tego przy ustalaniu rokowania, ocenie zdolności do pracy lub też przy podejmowaniu odpowiedniego leczenia. Zestawiając wyniki badań klinicznych przedstawionych przez poprzednich referentów podkreślił znaczenie ich w użytkowaniu w klinice choroby nadciśnienia dla wnikliwszej oceny aktualnego stanu chorobowego. Poza tym zostało wyczerpująco przedstawione leczenie nadciśnienia samoistnego z uwzględnieniem najnow-

szych metod leczenia za pomocą snu, rodanku potasu oraz za pomocą wodoropochodnych alkaloidów sporyszu.

W dyskusji zabrali głos prof. dr Tempka, prof. dr Skarżyński, prof. dr Kaulbersz, prof. dr Kowalczykowa, prof. dr Tochowicz, doc. dr Jasieński, dr Chudyk, dr Musiał, dr Jakubiec, dr Liwszyc, dr Stanowski, dr Król, prof. dr Giędosz, prof. dr Miodoński.

Prof. dr Tempka podkreśla, że etio-patogenezy nadciśnienia samoistnego jeszcze nie znamy. Co do leczenia — wprawdzie jest duży arsenał leczniczy, ale o wyleczeniu nie ma mowy, bo choroba nadciśnieniowa jest objawem schorzenia psycho-somatycznego, gdzie moment wegetatywno-dokrewny odgrywa bardzo ważną rolę. W leczeniu czynnik subiektywny odgrywa ważną rolę.

Prof. dr Skarżyński zaznacza, że poruszone przez dr Liwszyca znaczenie reniny w etio-patogenezie nadciśnienia jest obecnie porzucone, z powodu neutralizowania tej ostatniej przez hipertenzynazę. Poza tym ustrój przyzwyczaja się i nie reaguje zwyżką ciśnienia.

Prof. dr Kaulbersz — chwiejność ciśnienia jest charakterystyczna dla hipertoników. Około 80% spośród hipertoników jest wrażliwych na ucisk sinus caroticus, dając zniżkę ciśnienia. Jeżeli psom przetnie się sinus caroticus, wytwarza się hypertonia. Sinus caroticus gra dużą rolę. Dotychczas nie ma jednolitego poglądu co do roli hipertenzyny w powstawaniu nadciśnienia.

Prof. dr Kowalczykowa — ischemizacja nerki gra rolę w nadciśnieniu. Cytuje jeden przypadek wodonercza, który zakończył się nadciśnieniem. U szczurów mimo zwyżki ciśnienia nie można wykazać juxtaglomerularnych komórek, które pokazują się w daleko posuniętych stanach nadciśnienia tak, że wątpliwe jest, czy przypisywać tym komórkom duże znaczenie.

Prof. Tochowicz w odpowiedzi odnośnie do etiologii i patogenezy nadciśnienia samoistnego przytacza i omawia szczegółowe dane z doświadczeń przeprowadzonych przez Goldblatta, z których niedwuznacznie wynika, że początek choroby etiologicznie należy wiązać z zaburzeniami w substancji podkorowej płatów czołowych, a w późniejszych okresach czynnik humoralny związany z zaburzoną czynnością nerki w związku z jej niedokrwieniem dołącza się i wpływa decydująco na dalszy tok schorzenia. Odnośnie do samego leczenia choroby nadciśnieniowej podnosi, że nagrzewanie długofalówką zatok szyjnych obniża ciśnienie, jednakże tylko doraźnie.

Doc. dr Jasieński omawia szeroko leczenie chirurgiczne nadciśnienia jako zasadniczo jedyne skuteczne leczenie nadciśnienia w chwili obecnej.

Dr Chudyk — spośród metod leczenia choroby nadciśnieniowej jest jeszcze leczenie Roentgenem. Zastosował w kilkunastu przypadkach naświetlenie ogólne małymi dawkami i otrzymał obniżenie ciśnienia.

Dr Musiał — ciśnienie w naczyniach siatkówki na ogół wzrasta z ciśnieniem tętniczym ogólnym.

Dr Jakubiec — w ostatnich latach wyodrębniono czynność biochemiczną nerki w chorobie nadciśnieniowej. Co do komórek specjalnych w nerkach grających dużą rolę w nadciśnieniu, to sprawa ta nie jest wyjaśniona. Próba z wydalaniem mocznika przez nerki jest czułą i mówi nam o zdolności wydalniczej nerki już wtedy, kiedy poziom mocznika i RN były w normie. Dieta tzw. bezsolna jest w rzeczywistości albo nisko albo średnio solna. Ostatnio zaobserwowano, że nadmierne pozbawienie ustroju NaCl powoduje azocicę.

Dr Liwszyc — etio-patogeneza, o ile chodzi o czynnik chemiczno-presywny, została wykazana przez Goldblatta, który udowodnił, że ischemiczna nerka produkuje reninę, która już utrzymuje wysokie ciśnienie bez udziału nerwów. W ostatnich czasach wchodzi w grę nowy mechanizm — działanie hormonów nadnercza, które działają w obecności dużej ilości jonów sodu i przy zakwaszeniu. Podkreśla, że intelektualizacja zawodów powoduje, że choroba nadciśnieniowa nie jest chorobą tylko uprzywilejowanej grupy ludzi. Nadmienia, że dobre rozpracowanie wczasów zmniejszałoby częstość występowania tej choroby.

Dr Stanowski — obrazy Ekg przez niego spotykane oraz przez innych kardiologów potwierdzają te zmiany, o których wspomniano w referacie, chociaż nie występują one zawsze. W hipertonii spotyka się P — mitrale, w następstwie przepracowania serca lewego, obniżenie ST, ujemne T, dalej skrócenie P—Q. Co do leczenia, podstawowe jest indywidualne traktowanie chorego, wypoczynek odgrywa duże znaczenie, zwłaszcza umiejętne wykorzystanie wypoczynku w poprawie krążenia wieńcowego. Choroba nadciśnieniowa jest zagadnieniem społecznym, w niektórych krajach wybija się przed gruźlicą i chorobami wenerycznymi.

Dr Król — w odpowiedzi odnośnie nieuwzględnienia w obrazach Ekg P-mitrale, spotykanego w nadciśnieniu wyjaśnia, że sprawa ta, jak też i inne szczegóły zmian elektrokardiograficznych (trzepoto-migotanie przedsionków, zachowanie się załamka P—Q, wychylenia U itp.) zupełnie świadomie i celowo została pominięta w referacie dla większej jego przejrzystości. Co do długości utrzymania się niekorzystnych zmian w naczyniach wieńcowych po podaniu etamonu wyjaśnia, że czas ten waha się od 20—45 min., a nawet niekiedy dłużej i zbiega się w czasie z powrotem ciśnienia tętniczego i tętna do stanu wyjściowego.

Protokół z posiedzenia z dnia 18. III. 1950 r.

Nadzwyczajne posiedzenie Krak. Tow. Lek. odbyło się w sali wykładowej Kliniki Ginekolog. A. L. o godz. 18. Obecnych 50 osób.

1. Doc. dr Hornung: „Organizacja walki z gruźlicą w Z.S.R.R."

W dyskusji prof. dr Rogalski zapytuje, czy w Z.S.R.R. istnieje przymus usuwania chorych z otwartą gruźlicą z otoczenia.

Dr Liwszyc zapytuje, jak wygląda leczenie streptomycyną w ZSRR.

W odpowiedzi referent zaznacza, że oddziały epidemiolog.-sanitarne mają prawo usunąć chorych z otwartą gruźlicą z otoczenia i umieścić w szpitalu. Leczenie streptomycyną jest wprowadzone od niedawna.

2. Dr Sierpiński (Klinika Neuro-Chirurgiczna A. L. w Warszawie) omówił ostatnie zdobycze neurochirurgii radzieckiej.

W dyskusji dr Chłopicki zapytuje, czy w Z. S. R. R. są przeprowadzane leukotomie. Prof. dr Rogalski zapytuje, jaki jest procent wyleczeń przypadków epilepsji pourazowej w Z. S. R. R.

W odpowiedzi referent podaje, że leukotomie przeprowadzane są od kilku lat. Trudno jest dokładnie podać procent wyleczeń epilepsji pourazowej w czasie działań wojennych, jednakże podkreśla, że szpitale przyfrontowe w armii radzieckiej posiadały ekipy neuro-chirurgów, którzy natychmiast przeprowadzali odpowiednie zabiegi operacyjne w przeciwieństwie do frontu zachodniego, gdzie najbliższe szpitale do operacji neuro-chirurgicznych znajdowały się w Londynie.

Wspomnienie

o ś. p. Prof. Dr Franciszku Walterze

Już jako student Lwowskiego Wydziału Lekarskiego znałem to świetne nazwisko uczonego, lekarza i humanisty. Znałem je i pragnąłem tym bardziej poznać człowieka który je nosił, pragnąłem stać się jego uczniem, ale los okupacyjny, nieszczęsny, tak szczęśliwie sprawił, iż stałem się pracownikiem Jego, nie istniejącej oficjalnie Kliniki. W istocie Klinika Dermatologiczna U. J. kierowana zastępczo przez Dra Z. Oszasta żyła duchem, myślą i tęsknotami Profesora Waltera, który często przychodził, aby objąć choćby przelotnym spojrzeniem stare mury, aby położyć rękę na pulsie prac a decydować o wszystkich pilnych i palących sprawach. W chwili wyzwolenia nauki polskiej z hitlerowskich okowów starsi i młodsi pracownicy ówczesnego Oddziału V, należycie przygotowani i wyszkoleni pod bacznym okiem doc. Obtułowicza i Dra Oszasta, mieli stanowić jedną z baz regeneracyjnych tej nauki, mieli być ową starannie pielęgnowaną płonką szczepienną na drzewie jej przyszłości. Sprawa ta, której doniosłość dziś odczuwamy w całej pełni, była jedną z najbliższych sercu Profesora. Można to było odczytać nawet ze sposobu, w jaki patrzył na nas młodych entuzjastów dermatologii.

Nie pamiętam daty, ale i bez niej utrwalił się w moich wspomnieniach niezatarty obraz pierwszego zetknięcia się mego z Profesorem Walterem. Od tego dziwnie młodzieńczego jeszcze, choć nieco otyłego mężczyzny wiało coś, co musiało Mu zjednywać przyjaciół wiernych i oddanych, emanowała siła, która uwagę zalecała przeciwnikom. Był dla mnie, jak życzliwy i chętny gospodarz, który szerokim gestem rąk zaprasza w dom, w gościnę. I tego gestu nigdy Mu nie zapomnę.

Później jako lekarz Krakowskiej Ubezpieczalni Społecznej stykałem się codziennie niemal z Profesorem, który pełnił wówczas funkcję konsulenta Ubezpieczalni i codziennie niemal korzystałem na równi z innymi z Jego olbrzymiej wiedzy i doświadczenia. Zasobów tych Profesor nie chował dla siebie, był bowiem „prawym mędrcem", o którym Mickiewicz powiada:

„Prawy mędrzec cieszy się, jak pielgrzym ubogi
Gdy spotka na pustyni towarzysza drogi;"

nie było w Nim nic też z owego dość pospolitego u nas rodzaju uczonych zwanych przez Mickiewicza w odróżnieniu od mędrców mędrkami, co to:

„Mędrek dmie się przed uczniem, przed spółmędr-
[kiem chlubi,
Lecz zarówno spółmędrka i ucznia nie lubi:
Spółmędrka, żeby jego bogactw nie obliczył,
Ucznia, żeby ich nie skradł lub nie odziedziczył."

Najdrobniejsze nawet wydarzenia naukowe, nie mówiąc już o ich głównym, światowym nurcie, w nie mniejszym stopniu niż wydarzenia artystyczne (prof. Walter był wybitnym znawcą sztuki) znajdowały żywy oddźwięk, zrozumienie czy też należytą, zawsze mądrą i przyjazną krytykę. Sam autor dzieł monograficznych, rozległych zasobem wiedzy i horyzontów szerokością, dostrzegał i wychodził na przeciw małym, mniej świetnym pracom. Cieszył się nimi, zachęcał ich autorów. Czyż nie stawia sylwetki duchowej Profesora w pełnym blasku wszystkich wartości ludzkich drobny fakt, że po ukazaniu się na gościnnych kartach „Przeglądu Lekarskiego" mojej małej notatki o chorobie van Gogh'a niezwłocznie przysłał mi serdeczny, przyjacielski list i odbitkę własnej pracy o tymże malarzu? Fakt prosty, jak podanie ręki, ale prostotą swą zdradzający duchową wielkość.

Nie do mnie należy pisać o Jego dziele lekarskim, które stawia Go w rzędzie takich polskich klasyków dermatologii, jak Łukasiewicz, Krzyształowicz, Grzybowski i nie to najważniejsze, że z bogatych źródeł Jego ducha pochodziły prace, artykuły i rozprawy, które stawiają Go w rzędzie lekarzy humanistów i przydają nowy liść wawrzynu do tego pięknego i bujnego wieńca, jakim było Jego życie. Jak każdy człowiek nie był całkowicie wolny od wad i słabostek, ale one właśnie tym bardziej uwypuklają Jego głęboką ludzkość, Jego człowieczą pełnię, bujną, prawie renesansową. I tej właśnie coraz rzadziej osiąganej pełni, o której świadczy dopiero co minione życie i dzieło pozostawione nom dermatologom polskim w spadku, składam głęboki hołd.

Składam również hołd Polakowi, którego nie złamała kaźń hitlerowska, Obywatelowi zawsze wiernemu. A nade wszystko człowiekowi, którego pamięć pozostanie nam zawsze drogą, bliską i wbrew śmierci żywą, Nauczycielowi Przewodnikowi, którego brak długo będzie niezastąpiony.

Dr med. Jerzy Kolankowski (Cieplice)

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE

RUCH W TOW. LEK. — ZJAZDY.

Dnia 18. III. 1950 r. odbędzie się nadzwyczajne zebranie Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego, na którym członkowie ekipy Ministerstwa Zdrowia, którzy powrócili z ZSRR — prof. dr Hornung i dr Sierpiński wygłoszą referaty z zakresu osiągnięć Związku Radzieckiego w dziedzinie Służby Zdrowia oraz korzyści płynące dla Polskiej Służby Zdrowia z wymiany doświadczeń w tej dziedzinie ze Związkiem Radzieckim.

Zwyczajne posiedzenie naukowe Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego odbędzie się w środę dnia 29. III. 1950 r. z następującym porządkiem dziennym:

1. Przypadek promienicy płuc leczony penicyliną — dr W. Miklaszewski (III Klinika Chor. Wewn. A. L. Kierownik: doc. dr J. Aleksandrowicz), 2. Prawidłowy i patologiczny Ekg żaby — doc. dr J. Aleksandrowicz, dr A. Neuman, St. Wilkoń — (III Klinika Chor. Wewn. A. L.), 3. Przegląd zdobyczy hematologii w latach 1947—49, — doc. dr J. Aleksandrowicz — (III Klinika Chorób Wewn. A. L.), 4. Wyniki leczenia chirurgicznego rwy kulszowej — doc. dr A. Kunicki (kierownik Kliniki Neurochirurgicznej A. L.).

Dnia 12. IV. 1950 odbędzie się zwyczajne posiedzenie Krak. Tow. Lekarskiego z następującym porządkiem dziennym: „Pojęcie choroby reumatycznej i schorzeń gośćcowych w rozwoju historycznym oraz w oświetleniu współczesnych danych klinicznych i anatomo-patologicznych" a) w oświetleniu klinicysty — doc. dr A. Sokołowski z Krak. Instytutu Balneologicznego; b) w oświetleniu anatomo-patologa — prof. dr J. Kowalczykowa (kierownik Zakładu Anatomii Patologicznej A. L.)

Dnia 19. IV. 1950 r. odbędzie się w Krak. T-wie Lek. konrefencja w sprawie rzerzączki u kobiet jako zagadnienia ogólnolekarskiego. Referaty wygłoszą: 1. Prof. dr Fr. Walter (kierownik Kliniki Dermatologicznej A. L.): „Rzerzączka u kobiet jako zagadnienie ogólnolekarskie"; 2. Prof. dr Legeżyński (kierownik Zakładu Bakteriologicznego A. M.): „Badania laboratoryjne i ich trudności w rozpoznawaniu rzeżączki u kobiet"; 3. do dyskusji zaproszeni zostali członkowie Krakowskiego Tow. Dermatologicznego, Ginekologicznego i Urologicznego.

Zwyczajne posiedzenie naukowe Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego odbędzie się we środę, dnia 10. V. 1950 r., z następującym porządkiem dziennym: 1) Zagadnienie erytroblastoz — Dr med. St. Kirchmayer; 2) Przewlekła reticulo-erytroblastoza, demonstracja przypadku — Dr med. St. Kirchmayer; 2) Anemia aplastyczna z objawami hemolizy — Prof. dr J. Japa.

KOMUNIKATY

W związku z pismem Prokuratury Sądu Okręgowego w Kielcach Izba Lekarska w Krakowie zwraca lekarzom uwagę, że zbyt pochopnie przy wydawaniu świadectw kwalifikują uszkodzenia ciała z art. 236 K.K. zamiast z art. 237 K.K. W następstwie tego Sąd zmuszony jest na skutek uzasadnionych żądań stron dopuszczać ponowny dowód z biegłych lekarzy, którzy po skrupulatnym badaniu pokrzywdzonego wydają opinię wręcz przeciwną. Zważywszy, że przestępstwa z art. 237 K.K. należą do grupy przestępstw prywatnoskargowych i nie są ścigane z urzędu, stan taki powoduje niepotrzebne wydatki ze strony Skarbu Państwa i obciąża władze wymiaru sprawiedliwości nadmierną pracą.

Podając powyższe do wiadomości, Izba Lekarska wzywa Kolegów-członków Izby o zwrócenie większej uwagi na podobne wypadki i bardziej skrupulatne kwalifikowanie uszkodzeń ciała badanego chorego.

Urząd Wojewódzki Krakowski — Wydział Zdrowia — Oddział Sanitarno - Epidemiologiczny ogłasza zgodnie z zarządzeniem Ministerstwa Zdrowia Nr E/7/752/50, że w jesieni bieżącego roku rozpocznie się kurs w Państwowej Szkole Higieny w Warszawie dla specjalizacji lekarzy w zakresie sanitarno-epidemiologicznym. Kurs będzie trwał 9 miesięcy a słuchacze otrzymają stypendium w wysokości 25.000 zł miesięcznie. Mieszkanie i utrzymanie zapewnione w bursie Państwowej Szkoły Higieny. Po ukończeniu kursu lekarze ci będą powołani do pracy sanitarno-epidemiologicznej na terenie Województwa. Kandydaci na kurs proszeni są o osobiste zgłoszenie lub o nadsyłanie zgłoszeń do Urzędu Wojewódzkiego Krakowskiego — Wydział Zdrowia — Oddział San.-Epid., Kraków, Straszewskiego 20 Za Wojewodę Kierownik Oddziału Sanitar.-Epidem. (—) Dr med. Józef Wójcikiewicz.

RÓŻNE

„Doświadczenia medycyny radzieckiej w wielkiej wojnie ojczyźnianej" Pod powyższym tytułem ukażą się w najbliższym czasie pierwsze tomy zbiorowego dzieła, poświęconego doświadczeniom medycyny radzieckiej w okresie ostatniej wojny. Zapowiedziane jest ukazanie się 35 tomów tego wydawnictwa w ciągu 2 lat. Według oficjalnych wypowiedzi ostatnie tomy opuszczą prasę w końcu 1951 r. Przewidziany jest nakład 500.000 egz. Całość składać się będzie z 4 części: I. Chirurgia, II. Terapia, III. Epidemiologia i higiena, IV. Patologia uszkodzeń postrzałowych. W zakresie tych głównych czterech działów poruszone są między innymi następujące problemy: choroby płuc, serca, nerek żołądka, gruźlica płuc, choroby narządów wewnętrznych u rannych, choroby skóry w wojsku, zagadnienia epidemiologii, higieny i patologii uszkodzeń postrzałowych, zranienia postrzałowe czaszki i mózgu, uszkodzenia szczęk i twarzy, oczu, gardła, ucha, nosa, kręgosłupa i rdzenia, brzucha, miednicy i innych części ciała. Wydawnictwo opracowane jest przez specjalistów lekarzy, biorących czynny udział w organizacji służby zdrowia Armii Radzieckiej.

REDAKCJA OTRZYMAŁA:

Serbski Archiw. Nr 1. 1950.

Mikrobiologia Lekarska. Z. V. pod red. Prof. dr A. Ławrynowicza, Prof. dra Legeżyńskiego i Prof. dra F. Przesmyckiego. Wyd.: Lek. Inst. Naukowo-Wydawn., Warszawa. 1950.

Dr B. Jochweds: Leczenie chorób serca i naczyń. Wyd.: Lek. Inst. Naukowo-Wyd., Warszawa 1949.

The Ciba Foundation.

Książka w Polsce. Biuletyn Prasowy z 22. i 29. IV. 1950.

L. Zembrzuski: Iwan Piotrowicz Pawłow. Odb. z Pol. Tyg. Lek. Nr 43, 1949.

Prof. dr B. Popielski: Sądowo-lekarska sekcja zwłok. P. Z. W. L., Warszawa 1950.